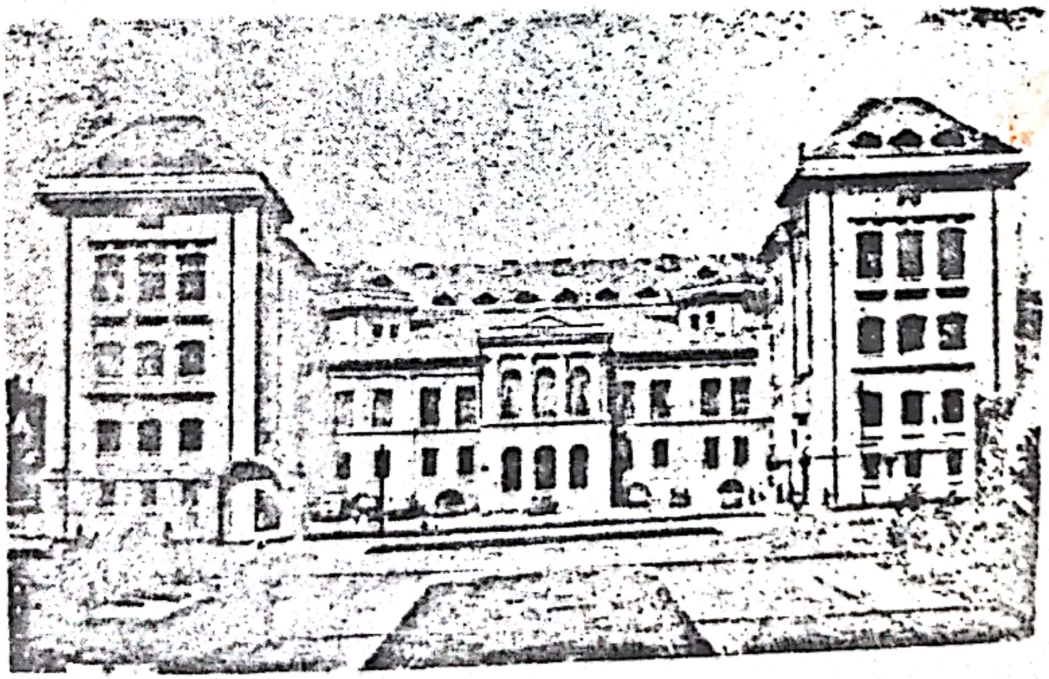
INSTITUTUL DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE IAŞI
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Conf. Dr. Doc. I. LUNGU Dr. G. MARDARE

SEMEIOLOGIE ŞI PROPEDEUTICĂ MEDICALĂ

Vol. I

APARATUL RESPIRATOR



1978

Scanned with OKEN Scanner

Gherghin Neuțișor Elena

INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE IASI
FACULTATEA DE MEDICINA

S E M E I O L O G I E SI P R O P E D E U T I C A M E D I C A L A

Conf.dr.doc.I.Lungu Sef lucrări dr.G.Mardare

Vol. I

Ediția III-a

APARATUL RESPIRATOR

I a ș i - 1 9 7 8

Scanned with OKEN Scanner

P R E F A T A

Semeiologia şi Propedeutica Medicală este disciplina care oferă studentului noţiunile clasice şi moderne, teoretice şi practice, necesare examinării bolnavului.

Metodele de a introduce pe student în învăţămîntul clinic medical sînt diferite, atît pe plan mondial cît şi în ţară, existînd unele diferenţieri metodologice de la un centru universitar la altul.

Respectînd, în general, programele analitice actuale, în lucrarea de faţă este păstrată linia trasată de marii predecesori în domeniul învăţămîntului de semeiologie medicală.

Referindu-ne la centrul medical ieşean, o datorie de onoare ne obligă a aminti moştenirea de mare prestigiu lăsată de Prof.Dr.C.C. Dimitriu care a pus bazele acestui învăţămînt la Iaşi şi a conceput o carte de semeiologie medicală socotită cea mai bună şi cea mai completă din ce s-a scris în acest domeniu, în deceniile trecute.

Cartea de faţă este concepută în şase capitole mari care se adresează studiului clinic şi paraclinic al diferitelor aparate şi sisteme, cu o strînsă legătură funcţională între ele (semeiologia generală şi semeiologia specială a aparatului respirator, cardiovascular, digestiv, renal şi sînge).

Sînt cuprinse atît datele clasice cît şi achiziţiile moderne ale ştiinţei medicale în acest domeniu, asimilate pe baza experienţei didactico-ştiinţifice şi de practică medicală, mai mult de un sfert de secol.

S-a căutat a nu se omite nici o noţiune din cele utile, indispensabile formaţiei medicale. S-a selectat, din materialul vast al medicinii, tot ce poate folosi scopului propus de orice examinare medicală: stabilirea diagnosticului.

Credincioşi învăţămîntului clinic tradiţional, un accent deosebit s-a pus pe studiul datelor clinice dar s-a redat, în proporţii raţionale, şi datele paraclinice, cele pe care le sugerează examenul clinic competent şi care susţin sau amplifică metodologia elaborării diagnosticului.

Din multitudinea de sindroame şi boli s-au selectat cele mai reprezentative care să servească înţelegerii mai uşoare a studentului şi să-l introducă treptat în studiul patologiei medicale.

Scanned with OKEN Scanner

Din acest motiv sînt omise unele capitole cu care însă studentul îşi va completa cunoştinţele în anii mai mari.

Socotim că în ansamblu nu s-a neglijat din ceea ce este important de cunoscut, că s-au introdus toate noţiunile fundamentale necesare începutului de drum în medicina internă.

I.V. Lungu

Scanned with OKEN Scanner

I N T R O D U C E R E

Studenţii care păşesc pentru prima dată în clinică trebuie să-şi amintească în orice moment că una dintre profesiile cele mai nobile, care cere mari responsabilităţi şi obligaţii, este cea de medic. Ea se bazează pe o dibăcie deosebită, cunoştinţe ştiinţifice temeinice, dar mai mult decît orice, pe o largă înţelegere umană.

Folosirea acestor cunoştinţe cu modestie, înţelepciune şi mult curaj, va aduce servicii nepreţuite pacientului, societăţii şi va forma din medic o personalitate respectată şi apreciată.

In practica medicinii, medicul foloseşte metode ştiinţifice, pacientul va fi considerat ca un experiment care va necesita un control complet, el va proceda ca orice om de ştiinţă care dezleagă unele enigme, în vederea găsirii adevărului. Medicul însă nu va uita nici un moment că obiectul de studiu este omul, o fiinţă căreia mai întîi trebuie să-i fii util, să-i previi boala sau să o curezi, fie că este vorba de o suferinţă a corpului sau a minţii.

Studenţii vor fi introduşi în metodele de diagnostic, clinice şi de laborator, căpătînd deprinderi care să nu vatăme bolnavii. Dibăcia nu depinde numai de simpla instrucţie, ci şi de cultivarea unei sensibilităţi proprii, de capacitateaemoţională de a privi cu precizie problemele unei alte fiinţe umane.

Fiecare individ are o anumită structură fizică şi psihică. Aceasta va suferi modificări sub influenţa unor multitudini de situaţii patologice care vor produce schimbări în reacţiile corpului, în diferite structuri, în procesele chimice şi ale personalităţii. In decursul dezvoltării sale individul suferă transformări fizice şi psihologice, în raport cu fiecare etapă de vîrstă care îi va contura o personalitate ce va merge de la egocentrism către o altă structură în care preocupările se extind asupra familiei, grupului social din care face parte. Boala poate modifica dezvoltarea normală, întrucît lezează atît structura fizică, cît şi cea psihică. Iată de ce medicul nu are în faţă un obiect oarecare a cărui date se introduc uşor într-o maşină de calcul care va defini parametrii acestuia. Acordînd atenţia cuvenită leziunilor organice nu

vom neglija sfera psihică, pentru că aceasta poate avea o influenţă covîrşitoare asupra evoluţiei bolii.

Nu vom împărţi bolnavii în două categorii: interesanţi şi neinteresanţi. Faptul că pacientul nu prezintă date care să reţină în mod deosebit atenţia, că are o stare de iritabilitate şi locvoree accentuată, lipsă de claritate şi de consistenţă în expunere, nu răspunde după dorinţa noastră la tratamentele aplicate, nu va constitui un motiv de a minimaliza suferinţa sa. Controlîndu-şi propriile sale probleme psihologice, medicul va trebui să aprecieze cu competenţă problemele psihologice ale pacientului. Medicul va aduce bolnavului senzaţia de profund umanism, sentimentul de încredere şi de securitate că va fi în stare să facă totul pentru a-l vindeca. Aceasta, cu atît mai mult cu cît manifestările legate de nenumăratele situaţii de stress sînt din ce în ce mai des întîlnite.

Examinarea medicală presupune aplicarea unor metode ştiinţifice, unele de mare precizie. Cu toate acestea, medicul va trebui să extragă esenţialul dintr-un noian de simptome, uneori confuze, să scoată în evidenţă semne fizice şi de laborator de o semnificaţie hotărîtoare, să cunoască limitele diferitelor explorări. Nu se va cădea în greşala absolutizării unor metode, ci vor fi folosite raţional toate acele investigaţii care pot contura, de o manieră completă, tabloul suferinţei bolnavului. Aici intervine raţionamentul clinic, raţionament care se bazează pe experienţa asimilată de-a lungul anilor. Medicul cu experienţă va şti să discearnă semnul sau simptomul care poate avea un rol hotărîtor în stabilirea diagnosticului.

Avîntul continuu al ştiinţei în general, deci şi al medicinii, necesită specializări şi supraspecializări care fac din medic un tehnician în patologia unui anumit organ sau aparat. Tendinţa spre automatizare naşte pericolul dezumanizării actelor medicale. Astăzi, un pacient se poate adresa unui medic specializat în patologia numai a unui singur organ. Există deci în mod din ce în ce mai acut primejdia de a nu privi pacientul în complexul său psiho-somatic, de a nu ţine cont de relaţiile care există între organe şi, în ultimă instanţă, de interdependenţa dintre organism şi mediul fizico-social în care trăieşte pacientul.

Scanned with OKEN Scanner

Iată de ce este necesar ca în cursul facultăţii studenţii să capete cunoştinţe generale temeinice pentru ca atunci cînd se vor specializa să nu privească boala numai prin prizma specialităţii înguste, ci să facă apel la cunoştinţele generale medicale, de bază.

In afara cunoştinţelor largi generale medicale şi a celor profunde dintr-o anumită specialitate, medicul nu va uita nici un moment că obiectul de studiu este omul suferind şi pentru aceasta nu va fi un simplu colector de simptome, de dezordini funcţionale, de leziuni organice, tulburări psihice; el va trebui să se apropie de bolnav cu tact, simpatie şi înţelegere.

Actualmente, în cele mai multe cazuri, în stabilirea diagnosticului şi tratarea suferinţei bolnavului, participă o varietate de personal, care nu sînt numai medici. Bolnavul va beneficia mult din asemenea colaborări, dar este o datorie mprală a medicului care dirijează aceste investigaţii să fie aproape de bolnav în tot acest proces de explorare şi tratare, întreaga responsabilitate pentru deciziile privind diagnosticul şi tratamentul revenind medicului.

Problema principală şi scopul spre care trebuie să tindă orice medic atunci cînd examinează bolnavul este să stabilească diagnosticul. Fără diagnostic nu există un tratament corect şi deci nu există şanse de a vindeca, fără urmări neplăcute pentru mai tîrziu. Dictonul latinesc: "Qui bene diagnosticat, bene curat" îşi menţine aceeaşi actualitate.

Procesul de elaborare al diagnosticului este un proces complex care presupune efectuarea unor investigaţii care vor cuprinde diferite etape: date furnizate de către bolnav (anamneza), date căpătate prin examenul fizic şi date rezultate din examinarea instrumentală şi de laborator.

Examinarea medicală consemnează, într-o primă etapă, date şi fapte cu semnificaţie medicală din viaţa pacientului. Aceste elemente ne sînt furnizate de către bolnav, pe care îl vom lăsa să-şi povestească simptomele sale, cu propriile sale cuvinte, avînd în minte orice simptom, chiar din cele mai banale, poate fi cheia soluţiei unei anumite probleme medicale.

Scanned with OKEN Scanner

Adeseori se cîştigă mai mult dacă medicul are răbdare să asculte pacientul, observîndu-i inflexiunea vocii, expresia feţei, atitudinea, mai mult decît înşiruirea în ordine a unei liste de simptome. Dar, întrucît majoritatea acestor simptome sînt de ordin subiectiv, limbajul bolnavului fiind diferit în funcţie de intelectul său, de starea sa afectivă, numai experienţa celui care examinează va discerne situaţiile veridice, de cele mai puţin veridice. Intervenţia sa pentru a aduce preciziunile necesare se va face cu tact, avînd tot timpul în minte ideea că simptomul reprezintă pentru bolnav o abatere de la normal, iar pentru medic reprezintă baza iniţierii unui proces inductiv şi deductiv care se va finaliza prin punerea unui diagnostic.

Simptomele relatate de către bolnav, ele singure pot fi cheia diagnosticului, în timp ce datele fizice şi cele paraclinice sînt absente sau apar mai tîrziu, pentru multe boli.In alte cazuri anamneza nu este decisivă ci, reprezintă un ghid pentru investigaţii ulterioare. Deci numai experienţa celui care examinează, care ştie să asculte şi să discearnă din relatările bolnavului lucrurile esenţiale, care ştie să intervină la timp pentru a adînci unele detalii, va fi hotărîtoare pentru a dirija investigaţiile în mod raţional.

Examenul fizic este o altă etapă, de mare importanţă, întrucît ne poate furniza date obiective care reprezintă argumente solide, uneori de nediscutat. Ele au o semnificaţie sporită cînd confirmă modificările subiective relatate de către bolnav, iar alteori sînt singurele dovezi de existenţă ale bolii, mai ales cînd anamneza este confuză, neconcludentă.

Deşi atenţia este îndreptată în special asupra organului indicat de anamneză, examinarea va fi făcută în totalitate, nici un sector al corpului nu va fi trecut cu vederea. Examinarea se va face imediat după consemnarea datelor subiective şi va fi repetată în zilele care urmează pentru a putea urmări modificările care pot surveni.

Experienţa şi aici îşi spune cuvîntul. Aceasta se bazează pe exerciţii repetate şi îndelungate, educarea propriilor noastre organe de simţ, căpătarea unei priceperi deosebite de a observa şi de a cerceta. Aşa se explică de ce un medic lipsit de experienţă nu observă ceea ce unul cu practică îndelungată vede, palpează, aude.

Scanned with OKEN Scanner

De progresele remarcabile petrecute în domeniul ştiinţei şi tehnicii în acest secol a beneficiat şi medicina prin introducerea de noi metode instrumentale şi investigaţii de laborator de mare precizie. Practica medicală are astăzi la îndemînă tehnici de mare fineţe şi rafinament care oferă un suport obiectiv datelor clinice. Cu toate acestea, erorile nu sînt imposibile, întrucît datele sînt colectate de către medic, care poate greşi în interpretarea lor, mai ales atunci cînd va stabili limitele normalului şi deviaţiile minore de la normal. Aceste date nu vor scuti pe medic de observaţia atentă clinică care rămîne baza examinării omului suferind.

Investigaţiile paraclinice nu vor fi cerute la întîmplare şi în număr nelimitat, se vor cere acele examene care pot da o informaţie ajutătoare necesară completării datelor clinice. Abundenţa examenelor paraclinice poate ascunde multă ignoranţă şi lipsă de experienţă, pentru a nu aminti unele trăsături morale negative ale celui care le cere.

După desfăşurarea acestor etape ale investigaţiei bolnavului, datele clinice şi cele paraclinice vor fi interpretate şi corelate cu datele normale de anatomie, fiziologie, biochimie. Sinteza acestor date va indica organul sau aparatul afectat.

Odată stabilit diagnosticul de organ, medicul va folosi elementele clinice legate de debut, evoluţia simptomelor relatate de către bolnav, cele constatate la examenul fizic şi datele de laborator, în vederea stabilirii naturii şi gradului de afectare al organului.

Folosind un raţionament inductiv sau deductiv, bazîndu-se pe analiză şi sinteză, găsind unele similitudini între datele clinice şi cele paraclinice, fără a avea idei preconcepute generate de cazuri recent investigate, medicul va stabili un anumit cadru pentru bolnavul examinat, cadru în care va include mai întîi diagnosticul de organ, apoi cel etiologic, după care urmează încadrarea bolnavului într-un diagnostic de sindrom.

Sindromul reprezintă o grupare de simptome sau semne de dereglare a funcţiilor somatice, înrudite între ele prin particularităţi anatomice, fiziologice şi biochimice comune. El cuprinde

Scanned with OKEN Scanner

o ipoteză cu privire la funcţia dereglată a unui organ, sistem sau ţesut. Această asociere de semne şi simptome care alcătuiesc împreună un tablou morbid caracteristic, poate fi întîlnit în mai multe boli şi de aceea constituie un diagnostic de etapă. El nu indică cu precizie etiologia bolii, dar limitează mult numărul de posibilităţi şi sugerează care vor fi cercetările clinice şi de laborator ulterioare.

Incadrarea suferinţei bolnavului într-un sindrom va simplifica apoi diagnosticul de boală care se va stabili prin trecerea în revistă a diferitelor boli care îl poate determina.

In final, recapitulînd drumul parcurs pentru stabilirea diagnosticului, acesta va porni în mod invariabil de la simptomul sau semnul de boală, la sindrom şi apoi la boală.

Acestea sînt principiile călăuzitoare ale celui care învaţă practica medicală, principii care dacă vor fi respectate, vor crea prestigiul cuvenit medicului, iar pacientul va beneficia în cel mai înalt grad de munca celor care îşi consacră viaţa în slujba sănătăţii fiinţei umane.

Scanned with OKEN Scanner

S E M E I O L O G I A G E N E R A L A

FOAIA DE OBSERVATIE CLINICA

Semeiologia medicală, ca disciplină clinică, se ocupă cu studiul semnelor sau simptomelor prezentate de omul bolnav, studiu care se bazează pe o anamneză amănunţită, pe o examinare obiectivă bine condusă, precum şi pe utilizarea datelor complementare oferite de explorarea funcţională şi morfologică a diverselor organe sau aparate.

Bazîndu-ne pe cunoştinţele furnizate de disciplinele preclinice, pe interpretarea fiziopatologică a fenomenelor morbide, se realizează scopul oricărei examinări medicale - stabilirea d i a g n o s t i c u l u i - condiţie obligatorie pentru aplicarea unui tratament judicios.

In vederea stabilirii acestui diagnostic, examinarea bolnavului nu se face la întîmplare, ea presupune o anumită metodologie, o sistematizare care va permite interpretarea datelor căpătate, diferenţierea lor de alte situaţii patologice.

Această schemă, care cuprinde consemnarea în mod ordonat a tuturor datelor furnizate de diferitele metode de investigaţie, este f o a i a d e o b s e r v a ţ i e c l i n i c ă - document care stă la baza examinării oricărui bolnav.

Ţinînd seama de importanţa sa hotărîtoare în cercetarea clinică, foaia de observaţie reprezintă un document clinic, ştiinţific şi, în unele împrejurări, juridic.

Importanţa sa clinică este suficient a fi subliniată de faptul că duce la elaborarea diagnosticului.

Importanţa sa ştiinţifică rezidă în aceea că permite acumularea unor elemente de observaţie care pot constitui surse de generalizări, elaborări de noi metode de investigaţie, de explicaţii ale fenomenului morbid, de instituirea unor noi terapii sau luarea unor măsuri preventive.

Importanţa sa juridică constă în faptul că medicul poate fi chemat să dea explicaţii atunci cînd un bolnav este obiectul unei situaţii penale, generate de suferinţa acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

Foaia de observaţie clinică este alcătuită din cinci părţi:

- datele generale sau informative;
- anamneza;
- starea prezentă;
- evoluţia bolii şi
- epicriza.

Primele două părţi ale foii de observaţie se întocmesc folosind i n t e r o g a t o r i u l - adică cerînd bolnavului relaţii asupra persoanei sale, a rudelor apropiate, asupra mediului fizico-social în care s-a produs boala, asupra simptomelor prezentate pînă în momentul venirii sale la consultaţie.

Capitolul stării prezente va cuprinde menţionarea simptomelor de ordin subiectiv şi obiectiv, precum şi datele examinării paraclinice, în momentul cînd efectuăm cercetarea bolnavului.

Evoluţia bolii cuprinde datele mai importante care definesc mersul în continuare al bolii, date relatate de către bolnav şi date evidenţiate prin examinarea obiectivă amănunţită, zilnică, completată prin investigaţia de laborator.

Epicriza reprezintă concluziile asupra cazului examinat şi tratat, cuprinzînd în mod succint date rezumative ale foii de observaţie, menţionarea unor elemente de prognostic de viaţă şi de muncă, precum şi indicaţii de tratament sau de comportament ale bolnavului.

I. DATELE GENERALE

Vor cuprinde date cu caracter personal ca: numele şi prenumele bolnavului, vîrsta, sexul, profesia, domiciliul, locul de muncă, precum şi o altă serie de date cu caracter general care vor folosi la prelucrări statistice ca: data internării şi ieşirii din spital, numărul zilelor de spitalizare, starea la ieşire, diagnosticul de trimitere în spital, diagnosticul de spital, diagnosticul anatomopatologic etc.

Vîrsta ne poate oferi unele indicaţii cu privire la incidenţa unor boli, asupra unor particularităţi evolutive şi prognostice legate de acest element.

Sugarii vor prezenta mai rar boli infecţioase eruptive, datorită anticorpilor persistenţi de la mamă, care trec prin bariera fetoplacentară, dar fac frecvent tulburări dispeptice.

In prima copilărie se observă rahitismul, iar în această decadă de vîrstă sînt frecvente boli ca: scarlatina, rujeola, rubeola, tusea convulsivă, boli care lasă imunitate, nemaifiind întîlnite la o etapă mai înaintată decît în mod cu totul excepţional.

La indivizii tineri şi la cei de vîrstă medie vom întîlni boli ca hipertiroidia, hipertensiunea arterială, boala reumatismală, precum şi alte boli care vor avea unele particularităţi.

Creşterea continuă a vîrstei medii a populaţiei, în comparaţie cu secolul trecut, explică de ce aşa-zisele boli ale bătrîneţii au o frecvenţă mai mare: emfizemul pulmonar, ateroscleroza, hipertrofia prostatei, boala coronariană, accidentele vasculare cerebrale, artrozele etc.

Vîrsta poate imprima un anumit mod de evoluţie bolii. Astfel, diabetul zaharat are un aspect grav la copil sau adolescent şi mai puţin grav peste 30 de ani. Tuberculoza pulmonară prezintă de asemenea aspecte evolutive în raport cu vîrsta, pacienţii în vîrstă făcînd forme mai uşoare.

Sexul oferă indicaţii importante în primul rînd asupra bolilor specifice acestuia: patologia utero-ovariană, bolile sarcinii şi menopauza. Menţionăm unele boli care se întîlnesc cu frecvenţă mai mare sau cu predilecţie la femeie, fiind mai rar întîlnite la bărbaţi: stenoza mitrală, afecţiunile colecistului şi căilor biliare, pielonefritele, boala Basedow. Boala Addison, ulcerul gastro-duodenal sînt dimpotrivă mai frecvente la bărbaţi.

Profesiunea ne oferă date importante etiopatogenetice care vor putea explica apariţia unor boli prin factorii nocivi legaţi de procesul muncii, de un anumit specific al acesteia.

Astfel, anumite noxe profesionale explică apariţia unor b o l i p r o f e s i o n a l e ca hidrargirismul şi saturnismul care rezultă în urma acţiunii toxice a mercurului şi plumbului; cei care inhalează permanent pulberi inerte sînt predispuşi la boli ale aparatului respirator: silicoză, antracoză - pneumoconioze (minierii, cioplitorii în piatră, brutarii, mătură-torii de stradă etc.). Cei care lucrează în mediu cu variaţii

mari de temperatură, umiditate, contractează frecvent boli reumatismale. Cei care lucrează cu raze X sau în alte condiţii de iradiaţii ionizante, pot face boli maligne (cancer, leucemii, panmielopatii). In condiţiile unei industrializări extreme, noxele profesionale se înmulţesc permanent, viaţa trepidantă a marilor oraşe oferă situaţii de stress care duc la apariţia unor dereglări neuropsihice care, la rîndul lor, vor creşte frecvenţa nevrozelor, a hipertensiunii arteriale, a bolii coronariene, a ulcerului gastro-duodenal ş.a. Profesiunile sedentare presupun la obezitate, ateroscleroză, diabet zaharat, boli degenerative, mult mai frecvente astăzi în ţările în care standardul de viaţă a crescut.

Domiciliul actual sau cel unde pacientul şi-a petrecut cea mai mare parte din viaţă ne poate furniza date în legătură cu condiţiile de îmbolnăvire, asupra unor boli care sînt mai frecvente în anumite zone ale ţării. Amintim regiuni unde guşa, boala Basedow sînt mai frecvente: Neamţ, Cîmpulung Moldovenesc, Muscel etc. Frecvenţa mai mare a unor boli poate fi explicată prin anumite obiceiuri alimentare, prin felul de viaţă al unor categorii de muncitori, de specificul muncii în aceste teritorii. Exemple: la pescarii din Delta Dunării care consumă alimente sărate şi alcool s-au găsit incidenţe mari ale hipertensiunii arteriale, a bolilor digestive ş.a.

II. ANAMNEZA

Anamneza (anamnezis = amintire) reprezintă un capitol din cele mai importante ale foii de observaţie clinică. Capacitatea unui medic poate fi judecată după felul cum ştie să ia această anamneză şi de aceea se poate vorbi de arta de a întocmi o anamneză. Pentru aceasta medicul trebuie să fie înarmat cu cunoştinţe temeinice în specialitate, să dea dovadă de multă răbdare, tact şi capacitate psihologică pentru a stabili un raport de încredere cu bolnavul pentru ca acesta să relateze informaţii cît mai exacte asupra suferinţei sale. Medicul va fi atent şi la o serie de manifestări externe ale bolnavului ca mimica, gesturile, vocea şi atitudinea pe care o are în timpul conversaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Simţul clinic sau "flerul clinic" nu este altceva decît o rezultantă a cunoştinţelor temeinice, experienţa bogată şi capacitatea orientativă mai deosebită de care va depinde reuşita unui examen clinic hotărîtor în stabilirea diagnosticului.

Anamneza cuprinde următoarele capitole: motivele internării sau prezentării la consultaţie, istoricul bolii actuale, antecedentele personale şi eredo-colaterale, condiţiile de viaţă şi muncă.

Motivele prezentării la consultaţie le vom căpăta punînd bolnavului întrebarea pentru ce a venit la consultaţie, sau ce-l supără. Bolnavul va înşirui o serie de semne de boală pe care le-a sesizat şi care în multe împrejurări ne pot sugera diagnosticul sau ne îndreaptă atenţia asupra organului în suferinţă.

Istoricul bolii actuale cuprinde cele mai bogate date, hotărîtoare în stabilirea diagnosticului. Sînt destule exemple cînd istoricul singur este capabil să furnizeze elemente de bază pentru elaborarea unui diagnostic (ulcerul gastro-duodenal, angina pectorală, pneumonia lobară etc.). Se cere însă o colaborare bazată pe încredere reciprocă între medic şi pacient, cu alte cuvinte este implicată şi conştiinţa bolnavului. Dacă datele relatate nu sînt veridice, anamneza este lipsită de valoare iar diagnosticul poate fi eronat.

Conduita cea mai corectă este de a lăsa pe bolnav să-şi povestească singur istoricul bolii şi nu vom interveni cu întrebări decît pentru completări şi precizări. Vom evita întrebări care să sugereze un anumit răspuns.

Vom preciza mai întîi modul cum a debutat boala. Din acest punct de vedere debutul poate fi brusc sau brutal (pneumonie, reumatism articular acut), lent, insidios sau cronic (febră tifoidă, emfizem pulmonar etc.).

Chiar de la această etapă relaţiile furnizate de către pacient ne orientează asupra diagnosticului. Un debut brusc, în plină sănătate, cu frison unic, puternic sau solemn, ascensiune termică 39°-40°, junghi toracic submamelonar, tuse cu expectoraţie ruginie ne oferă elementele caracteristice pentru pneumonia francă lobară. Dimpotrivă, în febra tifoidă debutul este insidios, cu cefalee, inapetenţă, dureri în membre, constipaţie şi

numai peste o săptămînă sau mai tîrziu apar semnele caracteristice ale bolii.

In continuare, în acest capitol, vom consemna semnele de ordin general (febra, frisonul, cefaleea, transpiraţiile, apetitul, somnul, capacitatea de lucru, oboseala etc.) şi semnele de ordin funcţional care trădează suferinţa diferitelor organe sau aparate. Vom descrie în amănunţime aspectele prezentate de aceste simptome, evoluţia lor în timp etc.

Vom cere relaţii asupra cauzelor îmbolnăvirii, dacă bolnavul poate să facă unele preciziuni, precum şi asupra tratamentelor urmate pînă în momentul luării anamnezei şi asupra eficacităţii acestora.

Antecedentele personale. Trecutul patologic al bolnavului poate avea relaţii cu boala actuală. De aceea ne vom interesa de toate suferinţele anterioare ale bolnavului, începînd cu etapa copilăriei pînă la îmbolnăvirea actuală.

Vom nota b o l i l e i n f e c ţ i o a s e a c u t e întrucît deseori dau complicaţii sau crează o stare de rezistenţă scăzută faţă de alte îmbolnăviri. Ne interesează în deosebi boli ca: scarlatina, rujeola, difteria, anginele, reumatismul articular acut, febra tifoidă, erizipelul, tusea convulsivă etc. Astfel scarlatina se complică frecvent cu glomerulonefrita difuză, rujeola cu bronhopneumonia, sau prin anergia pe care o crează (rezistenţă scăzută) poate favoriza infecţia tuberculoasă sau activează unele procese latente de aceeaşi natură. Tusea convulsivă poate determina dilataţia bronşică(bronşiectazia), difteria, febra tifoidă, tifosul exantematic se complică cu miocardite iar reumatismul articular acut produce de regulă determinări cardiace.

Dintre b o l i l e i n f e c ţ i o a s e c r o n i c e ne vom interesa de sifilis şi tuberculoză, boli care lasă sechele în organism ce pot constitui punctul de plecare al afecţiunii prezente.

Diferitele i n t o x i c a ţ i i vor fi consemnate cu grijă. Intoxicaţia tabagică este capabilă să favorizeze afecţiuni ale aparatului respirator (bronşite cronice, bronşiectazii, emfizem pulmonar, cancer bronho-pulmonar), ale aparatului cardio-vascular (angina de piept, arterite) sau să agraveze unele boli digestive.

Intoxicaţia etilică determină leziuni la nivelul diferitelor organe (ficat,stomac,inimă,vase) precum şi tulburări neuro-psihice.

Nu vom uita bolile metabolice şi degenerative ca: obezitatea, diabetul zaharat, ateroscleroza,frecvente în epoca actuală şi care explică afectarea diferitelor aparate şi organe.

Antecedentele patologice vor fi detaliate cu ocazia semeiologiei diferitelor aparate, unde anumite situaţii morbide în trecutul bolnavului au legătură cu suferinţa actuală.

Vom introduce un subcapitol al antecedentelor fiziologice, pentru sexul feminin în special, interesîndu-ne asupra stărilor fiziologice a glandelor cu secreţie internă şi în special asupra funcţiei ovariene (menarha, modul de succesiune, graviditatea, avorturi spontane sau provocate, menopauza), precum şi asupra tulburărilor şi bolilor din sfera genitală, întrucît pot fi punctul de plecare a numeroase suferinţe din partea altor organe.

Antecedentele eredo-colaterale. In acest capitol se vor consemna bolile de care au suferit părinţii, soţul, soţia, copiii şi rudele apropiate. Condiţiile de existenţă asemănătoare, terenul cu anumite predispoziţii ereditare explică frecvenţa acelor boli aşa-zise familiale ca: ulcerul gastroduodenal, hipertensiunea arterială, boala coronariană, ateroscleroza, alergia, diabetul zaharat, litiaza renală şi biliară, guta, obezitatea, unele boli psihice şi endocrine, cancerul. Pentru unele din aceste boli factorul ereditar pare să fie explicat prin prezenţa unor tulburări genetice care definesc terenul premorbid. Dacă în unele cazuri capacitatea de reacţie a organismului poate fi influenţată de condiţiile mediului fizico-social, sînt unele însă în care această influenţă nu poate fi dovedită şi acest fapt se referă la bolile cu alterări cromozomiale cum sînt: mongolismul (trisomie 21), sindromul Klinefelter (trisomie XXY), sindromul Turner (monosomie X), sindromul hiperfemel (trisomie XXX), leucemia mieloidă cronică (cromosomi 21 Ph).

Există boli cu caracter vizibil ereditar în care nu s-au pus încă în evidenţă anomalii cromozomiale dar la care s-au evidenţiat defecte la nivelul genelor, defecte datorate alterării unui aminoacid din lanţul unei proteine funcţionale a cărei sin-

Scanned with OKEN Scanner

teză este dictată de gena respectivă. Aceste defecte se transmit dominant sau recesiv. Menţionăm unele din aceste maladii: anemiile hemolitice congenitale, unele ictere prin defecte metabolice, hemocromatoza, boala Wilson, diabetul insipid, diabetul zaharat, hiperlipemia esenţială, porfiriile, alcaptonuria, fenilketonuria, deficienţa de glucozo-6-fosfat dehidrogenază ş.a.

Condiţiile de viaţă şi de muncă. Cunoscînd rolul influenţelor exercitate de către mediul fizico-social asupra organismului, vom aprecia indicaţiile pe care le vor furniza condiţiile de viaţă şi muncă asupra cauzelor şi mecanismelor de îmbolnăvire, precum şi asupra unor recomandări terapeutice.

Cercetînd condiţiile de locuit, ne vom interesa dacă locuinţa pacientului este spaţioasă, igienică sau supraaglomerată, întunecoasă, umedă, igrasioasă. Asemenea condiţii favorizează contaminarea cu anumite boli contagioase, tuberculoza, boala reumatismală etc.

Vom consemna modul cum se alimentează pacientul, întrucît carenţele alimentare şi vitaminice sau dimpotrivă supraalimentaţia pot genera apariţia unor boli.

Ne vom interesa asupra modului de conveţuire familială, menţionînd existenţa unor conflicte care pot avea răsunet asupra stării neuropsihice a pacientului.

Relaţiile cu privire la locul de muncă se vor referi la condiţiile de lucru, eventualele noxe profesionale, veniturile salariatului, aptitudinile sale, atitudinea faţă de muncă (conştiincios, cu spirit de iniţiativă, de organizare, perseverent sau dimpotrivă leneş, indiferent), toate acestea fiind elemente importante care ne vor ajuta în aprecierea caracterului şi personalităţii bolnavului. In funcţie de aceşti parametri vom putea stabili că manifestările dureroase la bolnavii cu o personalitate fermă sînt reale, sau dimpotrivă, reacţiile sînt ireale la bolnavii cu o personalitate oscilantă.

III. STAREA PREZENTA

Anamneza are un rol hotărîtor în elaborarea diagnosticului. Sînt suficient de multe cazuri cînd diagnosticul se poate stabili exclusiv pe baza datelor anamnestice. Ea presupune însă cunoştinţe bogate în specialitate, o experienţă temeinică, mul-

Scanned with OKEN Scanner

Nu vom cădea însă în greşala absolutizării ei, ci vom examina bolnavul cu toate mijloacele de investigaţie şi numai în acest stadiu ne vom permite a trage concluzii definitive. Principiul căruia îi vom rămîne statornici va fi de a examina bolnavul "din creştet pînă în tălpi". Cu toate acestea, ne vom abate de la această regulă atunci cînd starea bolnavului nu permite o examinare amănunţită. Vom respecta un alt principiu al vechilor clinicieni: "primum nil nocere, deinde salutare". Nu vom executa, spre exemplu, examenul fizic complet al unui bolnav cu hemoptizie, hematemeză sau melenă, infarct miocardic etc.; vom recurge la o examinare parţială, nenocivă, suficientă pentru a căpăta unele indicaţii, urmînd să completăm examinarea cînd starea bolnavului o va permite.

Starea prezentă - cuprinde datele examenului obiectiv, precum şi menţionarea unor simptome de ordin general sau funcţional prezente în momentul executării acestui examen.

Examenul obiectiv va fi schematizat astfel: a. examenul general de ansamblu, b. examenul aparatelor (respirator, cardiovascular, renal, digestiv, organe hematopoetice etc.).

Vom folosi ca metode: inspecţia, palparea, percuţia, ascultaţia, apoi o serie de examinări complementare cu instrumentar şi aparataj adecvat fiecărui aparat, precum şi diferite explorări biochimice, hematologice etc.

EXAMENUL GENERAL DE ANSAMBLU

I N S P E C T I A

Ca metodă fizică utilizată în examinarea de ansamblu a bolnavului, inspecţia este una din cele mai vechi metode care a ajutat la dezvoltarea simţului clinic. Deşi în epoca noastră i se acordă un credit mai redus datorită supraevaluării metodelor de laborator, ea îşi menţine valoarea uneori decisivă, permiţînd medicului versat să formuleze diagnosticul chiar din această etapă a examenului clinic. Exemple: bolile eruptive, mixedemul, Basedow-ul, luesul congenital etc.

Inspecţia se face descoperind dintr-o dată sau pe rînd

diferite regiuni ale corpului. Este de preferat să folosim lumina naturală, deoarece în cazul icterului culoarea galbenă a tegumentelor nu poate fi observată la lumina artificială. Medicul se va aşeza în faţa bolnavului pentru a putea mai uşor observa şi compara segmentele omonime.

Atitudinea pe care o are bolnavul la examenul medical poate să ne furnizeze informaţii importante. Simplul fapt că bolnavul cheamă medicul la domiciliu sau că se deplasează singur pentru a fi examinat, constituie un indiciu asupra gravităţii bolii sale. Sînt însă cazuri de boli grave cînd pacientul "îşi poartă boala pe picioare" (pneumonie,febră tifoidă) continuîndu-şi o perioadă de timp activitatea obişnuită, după cum pot exista şi situaţii cînd bolnavul prezintă o afecţiune uşoară şi din diferite motive, comoditate sau teamă, cheamă medicul la domiciliu.

Un bolnav care se află în pat, dacă este mai puţin grav, are o poziţie normală, ca a unui om sănătos. Dacă afecţiunea este gravă, din cauza pierderii tonicităţii musculare, corpul stă nemişcat într-o atitudine p a s i v ă (flască,adinamică).

In alte situaţii bolnavul are o atitudine f o r ţ a t ă care poate fi caracteristică pentru anumite boli.

Astfel în unele afecţiuni pulmonare şi cardiace întîlnim poziţia de o r t o p n e e. Bolnavul stă la marginea patului, într-un fotoliu sau cu căpătîiul ridicat, pentru a-şi uşura respiraţia. In această poziţie hematoza se face în condiţii mai bune întrucît o parte din sîngele care stagnează în mica circulaţie trece în părţile declive (exemplu insuficienţa cardiacă), iar muşchii respiratori accesorii vor putea intra în funcţie, ajutînd dinamica respiratorie, profund perturbată (criza de astm bronşic).

In afecţiunile pleuro-pulmonare unilaterale bolnavul va sta în decubit lateral: la începutul inflamaţiei pleurale va evita decubitus-ul pe partea bolnavă din cauza durerii, iar cînd între foiţele pleurale va apare lichid, va sta culcat pe partea afectată pentru ca plămînul opus să fie liber pentru a suplea şi funcţia congenerului său, compresat de către lichid, deci scos parţial din funcţie.

In supuraţiile bronho-pulmonare se preferă decubitus-ul pe partea afectată întrucît se vor evita declanşarea crizelor de tuse care chinuie bolnavul.

Scanned with OKEN Scanner

In crizele dureroase abdominale produse de ulcerul gastro-duodenal, în colica intestinală, bolnavul stă ghemuit, cu pumnii sau perna apăsate în zona dureroasă, sau stă în decubit ventral.

In infecţia tetanică, datorită contracturii musculaturii scheletice, vom întîlni frecvent poziţia de o p i s t ó t o n u s, în care corpul descrie un arc, avînd ca punct de sprijin capul şi călcîile. Un opistotonus evident în arc de cerc poate sugera şi posibilitatea unei isterii. Dacă este interesată musculatura flexorie anterioară întîlnim poziţia de e m p r o s t o t o n u s (poziţia fătului în uter). Cînd predomină contractura muşchilor laterali de o singură parte, trunchiul este încovoiat pe o parte, poziţia denumită p l e u r o s t o t o n u s, iar dacă contractura interesează musculatura somatică, atît flexorie cît şi extensorie, corpul ia o poziţie rigidă de o r t o t o n u s, astfel încît, susţinînd bolnavul de ceafă şi ridicîndu-l către poziţia de ortostatism, corpul se menţine drept, ca o scîndură.

In meningita bacilară corpul ia atitudinea de "c o c o ş d e p u ş c ă", adică în decubit lateral, cu capul în hiperextenzie, cu gambele flectate pe coapse şi acestea pe abdomen. Această poziţie mai poate fi observată în colica nefretică.

Fizionomia sau facies-ul bolnavului. Datorită inervaţiei şi vascularizaţiei bogate, faţa poate exterioriza variate stări sufleteşti de bucurie, de tristeţe, spaimă, agitaţie, indiferenţă, oboseală. Inspecţia faciesului va permite aprecierea chiar a gradului de inteligenţă a pacientului.

Din fizionomia bolnavului vom distinge aspecte caracteristice pentru unele boli. Astfel facies-ul de "m a s c ă", inexpresiv, cu mişcări musculare care se produc rigid şi disarmonic, se întîlneşte în boala lui Parkinson şi în encefalită.

In insuficienţa cardio-circulatorie gravă facies-ul este cianotic, buhăit, anxios.

In infecţia tetanică, datorită contracturii muşchilor feţei întîlnim aspectul de "r i s u s s a r d o n i c u s", în care o parte din faţă este modelată pentru rîs (gura, ochii, nările), iar cealaltă parte pentru plîns (contractura muşchilor frontali).

La hipertiroidieni, boala lui Basedow, faţa prezintă o expresie plină de spaimă din cauza exoftalmiei, a ochilor stic-

logi şi pielii acoperite de sudori, la aceasta adăugîndu-se şi starea de agitaţie pronunţată a bolnavului. In hipofuncţia glandei tiroidiene (mixedem) se observă un facies rotund, ciros, infiltrat, cu trăsături şterse, sprîncene rare, nasul şi buzele îngroşate, purtînd denumirea de facies " d e l u n ă p l i n ă ". Acest aspect al facies-ului survine şi după un tratament îndelungat cu cortizon. De asemenea în sindromul Cushing faţa are aspect de lună plină dar vultuoasă, roşie.

In sindromul acromegalic prin hiperfuncţie hipofizară, faţa bolnavului se caracterizează prin nas mare, bărbie mare cu prognatism, urechi mari, arcade sprîncenare proeminente. Concomitent poate exista o mărire accentuată a extremităţilor (mîini, picioare).

In afecţiunile abdominale grave ca peritonita acută, ileus, holeră, întîlnim facies-ul p e r i t o n e a l sau hipocratic: faţa palidă, pămîntie, ochii înfundaţi cu cearcăne adînci, nasul ascuţit, fruntea încreţită şi acoperită cu sudori reci, privire înspăimîntată.

In sifilisul congenital putem întîlni un facies cu nasul turtit la baza sa " nasul în formă de şa sau în lorgnetă ". Împreună cu dinţii neregulat implîntaţi, cu marginile fierăstruite şi striaţii transversale, precum şi prezenţa cheratitei interstiţiale, formează triada lui Hutchinson.

In stenoza mitrală se întîlneşte " facies-ul m i t r a l " cu cianoza buzelor şi pometţilor care contrastează cu restul tegumentelor palide.

In sclerodermie, datorită unei scleroze derme-hipodermice, pielea feţii pare întinsă, buzele şi nasul se subţiază, gura se deschide cu dificultate, fizionomia căpătînd o expresie blîndă de " i c o a n ă b i z a n t i n ă ".

In rujeolă se remarcă un facies de p a i a ţ ă (plîngăreţ şi pătat).

La nivelul feţii există unele anomalii care privesc diferite modificări din partea ochilor, urechilor sau nasului şi care atrag atenţia asupra anumitor afecţiuni.

Am văzut că exoftalmia bilaterală, cu lărgirea fantei palpebrale se întîlneşte în boala Basedow. Exoftalmia unilaterală poate fi indiciul unei tumori orbitare sau intracraniene. Sindromul Claude Bernard-Horner (ptoză palpebrală, micşorarea

fantei palpebrale, enoftalmie şi miozã) se datoreşte paraliziei simpaticului în cursul tumorilor mediastinale sau sindromului de coastă cervicală. Ptoza palpebrală se mai întîlneşte în paralizia nervului oculo-motor comun.

Culoarea galbenă a sclerelor este primul semn al unui icter. Culoarea albastră a sclerelor este întîlnită în boala lui Lobstein, caracterizată prin fragilitatea oaselor lungi şi laxitatea articulară (boala sclerelor albastre).

Inelul cornean Kayser-Fleischer (zonă inelară de culoare verde-galben-brună pe marginea corneei) este caracteristic în boala Wilson (tulburare a metabolismului cuprului în cadrul suferinţei ficatului, cu implicaţii asupra sistemului nervos central).

Gerontoxonul este inelul cornean cenuşiu întîlnit la bătrîni. La tineri se datorează depunerii de lipoizi.

Modificările pupilei sînt semnificative în unele afecţiuni. Mioza (micşorarea pupilei) este întîlnită curent în intoxicaţiile medicamentoase cu morfină, pilocarpină, în uremie, compresiuni ale simpaticului cervical şi dorsal etc. Midriaza (dilataţia pupilei) este întîlnită în intoxicaţiile cu atropină, stări de şoc şi stări preagonice.

Semnul lui Argyll Robertson (rigiditate reflexă pupilară la lumină, cu păstrarea reacţiei de acomodare la distanţă) se întîlneşte în neurolues. Pupilele inegale, rigide la lumină se constată în tabes.

Urechea externă poate prezenta nodozităţi, tofi gutoşi, care sînt depuneri de acid uric. In insuficienţa cardiacă are o culoare albăstruie (cianoză).

Nasul, prin turtirea oaselor piramidale (nas în şa) poate fi stigmat de sifilis congenital. Rinofima sau acneea hipertrofică a nasului, sau rozacee hipertrofică, este o angiectazie şi fibroză a tegumentelor piramidei nazale, consecutivă acneei rozacee, caracterizată printr-o hipertrofie a tuturor ţesuturilor, dînd nasului un aspect particular, plurilobat, conopidiform. Acest aspect este mai frecvent la marii băutori, la cei care fac abuzuri alimentare, de tutun şi condimente.

Starea psihică. In timpul examinării vom aprecia şi starea psihică a bolnavului care poate fi afectată într-o formă uşoa-

ră, nesesizabilă, dar care poate îmbrăca şi aspectul unor tulburări caracteristice. Uneori anturajul bolnavilor, membrii de familie, semnalează unele simptome de ordin afectiv (frică, nelinişte, apatie etc.) sau de ordin intelectual (slăbirea memoriei sau a capacităţii de asimilare a cunoştinţelor).

Alteori modificările psihice iau aspectul unor sindroame tipice psihopatologice care atrag atenţia asupra unor suferinţe organice. Dintre acestea mai importante sînt tulburările de percepţie(delirul manifestat prin iluzii şi halucinaţii) şi tulburările de cunoştinţă (somnolenţa, stupoarea şi coma).

D e l i r u l (lat.delirium = aiurare) este un sindrom de tulburare a cunoştinţei caracterizat prin dezorientare în timp şi spaţiu, manifestat prin iluzii sau halucinaţii.

I l u z i i l e reprezintă percepţii false a unor obiecte reale iar h a l u c i n a ţ i i l e sînt percepţii fără obiect, mai frecvent vizuale şi auditive.

Lăsînd la o parte bolile mintale unde delirul este un simptom frecvent, el poate fi întîlnit în boli infecţioase acute ca: febra tifoidă, tifos exantematic, pneumonie, gripă etc.; în intoxicaţii exogene cu alcool, morfină, beladonă, scopolamină etc.; în intoxicaţii endogene (insuficienţă hepatică sau renală gravă), în unele boli cerebrale (hemoragii,tumori,ateroscleroza cerebrală).

Delirul poate fi liniştit sau din contra poate să aibă un aspect violent, furios. Amintim aspectul de d e l i r i u m t r e m e n s care se prezintă ca o psihoză acută în cadrul alcoolismului cronic, apărînd uneori ca o complicaţie a unei boli somatice sau ca fenomen de abstinenţă la alcool şi care se manifestă prin: zoopsii, agitaţie psihomotorie intensă, tremurături, hipertermie, hiperhidroză.

Tulburările de cunoştinţă depresive sînt reprezentate prin stări de somnolenţă, stupoare şi comă.

S o m n o l e n ţ a este o stare intermediară între somn şi veghe în care bolnavul răspunde cu greu la excitaţiile mediului înconjurător. Pentru a căpăta un răspuns trebuie să folosim excitaţii verbale sau fizice mai puternice. Se întîlneşte frecvent în afecţiuni organice ale creierului (encefalită,tumori) şi în diverse intoxicaţii exogene sau endogene.

Scanned with OKEN Scanner

S t u p o a r e a (lat.stupor = amorţire,încremenire) este o stare depresivă mai accentuată, caracterizată printr-o completă adinamie şi indiferenţă faţă de tot ce se petrece în jur. Deşi stau cu ochii deschişi, nemişcaţi, bolnavii nu percep decît în mod foarte limitat ceea ce se întîmplă. Este frecvent întîlnită în boli mintale ca schizofrenia, unele stări confuzionale, unele forme de melancolie, în epilepsie, isterie etc.

C o m a (gr.koma = somn adînc) reprezintă o stare de inhibiţie profundă a activităţii nervoase superioare, caracterizată prin pierderea completă sau parţială a cunoştinţei, a motilităţii voluntare şi a sensibilităţii conştiente, cu păstrarea funcţiilor vegetative fundamentale, circulaţia şi respiraţia. Coma este v i g i l ă cînd starea comatoasă este însoţită de delir şi agitaţie, dînd impresia că bolnavul este prezent în mediu şi a g o n i c ă (coma carus) sau comă profundă, cu pierderea completă a cunoştinţei, alterarea profundă a funcţiilor vegetative de bază - respiraţia şi circulaţia - şi pierderea totală a reflectivităţii la excitanţi externi.

Situaţiile care duc la aceste stări depresive sînt variate şi multiple ca: afecţiuni cerebrale, intoxicaţii exogene sau endogene, dezechilibre metabolice intense (diabet zaharat, distrofie gravă hepatică, hipocloremie, hipoglicemie), boli infecţioase (hepatită,meningită,encefalită,malarie), boli endocrine (mixedem) ş.a.

Statura, constituţia, starea de nutriţie

S t a t u r a individului variază în anumite limite în funcţie de vîrstă şi sex. Ea poate fi înaltă, mijlocie sau scundă. Abaterile extreme constituie stări patologice care realizează sindroame endocriniene ca: g i g a n t i s m u l caracterizat printr-o creştere exagerată a întregului corp sau a unor părţi ale sale, datorită secreţiei în exces a hormonului somatotrop din hipofiza anterioară şi n a n i s m u l o statură scundă, pitică, de origine ereditară (acondroplazie hipofizară, tiroidiană, ovariană) însoţind afecţiuni viscerale (cardiaci,renali,digestivi), boli metabolice (rahitism,lipodistrofie).

C o n s t i t u ţ i a poate fi definită ca o rezultantă a însuşirilor anatomice, fiziologice, biochimice şi psihologice

ale unui individ, cu un grad important de stabilitate şi strînse corelaţii între ele.

In determinarea constituţiei intervin factori ereditari şi factori de mediu iar la realizarea ei participă în mod hotărîtor sistemul nervos şi endocrin.

Diversele clasificări existente au folosit criterii morfologice sau funcţionale, în funcţie de stadiul cunoştinţelor din acea epocă. Ele au mai mult o valoare orientativă şi un caracter statistic. Este greşită concepţia vechilor autori care considerau frecvenţa unor boli tributară unor anumite tipuri constituţionale somatice, după cum este greşit a socoti că tipul constituţional este imuabil. Deşi fiecare se naşte cu un anumit patrimoniu ereditar, prezentînd anumite însuşiri morfologice şi funcţionale formate în decursul evoluţiei speciei şi ale individului, acestea vor putea primi influenţele modificatoare ale mediului fizico-social.

Tinînd seama de unele necesităţi practice, prezentăm o clasificare, criticabilă totuşi, pentru că are la bază numai criteriul morfologic, cu o valoare, aşa cum am amintit, mai mult orientativă.

In ansamblu, indivizii se pot împărţi în trei tipuri constituţionale: normostenic, astenic şi hiperstenic.

Tipul n o r m o s t e n i c este cel caracterizat prin proporţii armonioase ale corpului.

Tipul a s t e n i c prezintă o predominanţă a dimensiunilor verticale asupra celor transversale - deci are gîtul lung, toracele alungit, subţire, turtit antero-posterior, bazinul îngustat, ţesutul adipos şi cel muscular slab reprezentat.

Tipul h i p e r s t e n i c este caracterizat printr-o predominanţă a dimensiunilor transversale asupra celor verticale. Sînt indivizii robuşti, cu capul rotund, gîtul scurt şi gros, toracele bombat, abdomenul şi bazinul voluminoase.

S t a r e a d e n u t r i ţ i e a bolnavului se apreciază prin cercetarea ţesutului celulo-adipos subcutanat şi a musculaturii. Din acest punct de vedere distingem: indivizi musculoşi, bine nutriţi, obezi, emaciaţi şi caşectici.

Starea de nutriţie depinde în mare măsură de vîrsta şi profesia bolnavului. Indivizii care au făcut sport sau aceia care,

datorită ocupaţiilor, trebuie să facă eforturi fizice, au musculatura bine dezvoltată. In opoziţie cu aceştia, indivizii care duc o viaţă sedentară sînt predispuşi la îngrăşare şi au o musculatură insuficient dezvoltată. La fel, devin obezi şi bolnavii care, din cauza unor infirmităţi, sînt condamnaţi la inactivitate. Obezitatea poate fi şi consecinţa unor tulburări endocrine: insuficienţă ovariană, testiculară, tiroidiană.

Emacierea, la rîndul ei, are multiple cauze: afecţiunile aparatului digestiv (anorexia, stenoza esofagiană şi pilorică, diareile cronice, cancerul etc.), boli febrile cronice, boli de nutriţie (diabet zaharat), boli endocrine (Addison, Basedow etc.)

Emacierea exagerată este denumită caşexie, fiind întîlnită de obicei în cancere, tuberculoză etc.

In afară de inspecţie, starea de nutriţie mai poate fi apreciată prin metoda cîntăririlor repetate, odată pe săptămînă, lucru care de obicei se practică la bolnavii tuberculoşi, canceroşi, diabetici, hipertiroidieni, mixedematoşi etc.

Examenul tegumentelor

Examinarea pielii ne furnizează date nu numai în legătură cu bolile cutanate propriu-zise, ci şi într-un număr mare de afecţiuni ale organelor interne cu răsunet asupra pielii.

Unele modificări cutanate, constatate la inspecţie, sînt însoţite de fenomene subiective ca pruritul şi durerea cutanată.

P r u r i t u l cutanat atrage atenţia prin urmele de grataj şi pigmentările pe care le lasă. In afara unor dermatoze este întîlnit ca o manifestare satelită în multe boli interne: icter, limfogranulomatoză malignă, leucemie, uremie, gută, urticarie cronică.

Durerea cutanată sub formă de arsură localizată radicular poate să preceadă sau să însoţească un herpes zoster, situat pe traiectul unui nerv.

Cînd ne referim la culoarea tegumentelor trebuie să vorbim şi de aspectul mucoaselor vizibile. Culoarea normală a pielii depinde de conţinutul ei în pigmenţi, de numărul şi volumul capilarelor sanguine, conţinutul în hemoglobină a sîngelui şi transparenţa variabilă, de la individ la individ a straturilor externe cutanate.

P a l i d i t a t e a p i e l i i se constată în anemii, boli cronice (tuberculoză, reumatism, leucemii, malarie, cancer,

nefrite,mixedem). Mucoasele sînt un indiciu mai fidel pentru a aprecia gradul anemiei.

In anemia Addison-Biermer şi în cancere paliditatea are o nuanţă gălbuie ca paiul, dar în timp ce în primul caz ţesutul adipos este bine păstrat, în cel de al doilea caz bolnavii devin emaciaţi. In clorozâ (anemia tinerelor fete) paloarea pielii are o nuanţă galben-verzuie.

In colapsul vascular, din cauza vascularizaţiei deficitare, paloarea este de asemenea pronunţată.

R o ş e a ţ a anormală a pielii se datorează dilataţiei vaselor cutanate, creşterii numărului de hematii şi a cantităţii de hemoglobină, precum şi transparenţei sale mai accentuate.

O roşeaţă trecătoare a feţei, gîtului se constată în stările emotive în general şi la nevropaţi; o roşeaţă mai de lungă durată a pometilor se întîlneşte în bolile febrile, pneumonie, tuberculoză, la etilici.

Alteori roşeaţa pielii se datoreşte unei sporiri a numărului de hematii şi creşterii hemoglobinei, situaţie întîlnită în poliglobulie sau boala Vaquez cînd coloraţia roşie generalizată a tegumentelor capătă o nuanţă violacee la extremităţi.

In leucemia limfatică cronică, în stadiile avansate ale bolii, există o eritrodermie generalizată exfoliativă care realizează aspectul caracteristic de "oameni roşii".

C i a n o z a (cyanos =albastru-închis) este coloraţia albăstruie a pielii şi mucoaselor datorită culorii foarte închise a sîngelui care circulă prin capilarele cutanate. Nuanţele cianozei sînt diverse: de la albastru-palid (la cei care au un grad de anemie) la roşu-albastru şi violet la cei care prezintă poliglobulie sau albastru-negru întîlnită într-un grup de afecţiuni ale sistemului circulator pulmonar determinat de: a.scleroza de origine luetică a arterei pulmonare, b.hipertensiunea în mica circulaţie datorită unor boli ale plămînilor şi c.ateroscleroza arterei pulmonare. Această cianoză intensă ("cardiaci negri") împreună cu decompensarea rapidă a cordului drept este cunoscută sub denumirea de sindromul Ayerza-Arrilaya-Escudero.

Cianoza apare datorită prezenţei în capilarele sanguine a unei cantităţi mai mari decît 5 % de hemoglobină redusă (cianoză hemoglobinică) sau a unor derivaţi anormali ai hemo-

globinei (methemoglobină, sulfhemoglobină etc.) care înlocuiesc fierul trivalent în molecula de hemoglobină, în cazul intoxicaţiilor cu clorat de potasiu, compuşii nitro- şi amino- ai hidrocarburilor aromatice, sărurile acidului cianhidric, în unele tulburări funcţionale intestinale.

P s e u d o - c i a n o z a este o pigmentare anormală a pielii prin depunerea de substanţe heterogene (boala Addison, hipertireoză, ciroză hepatică, cagexie neoplazică, argiroză, melanoza arsenicală etc.).

Din punct de vedere topografic cianoza poate fi de trei feluri: locală (periferică), generală (centrală) şi mixtă.

Cianoza l o c a l ă este urmarea unei utilizări crescute a oxigenului la nivelul ţesutelor. Este limitată la o regiune a corpului şi este consecinţa unor tulburări circulatorii venoase de ordin regional ca tromboza sau compresiunea venoasă, dilataţii venoase periferice (varice). Poate de asemenea fi condiţionată de leziuni arteriale cu fenomene de asfixie regională ca în arterite, sindromul Raynaud, acrocianoza, embolii arteriale, tromboze. Paloarea care se instalează iniţial este înlocuită cu cianoza care capătă o nuanţă albastru-închis, livid, ca în cele din urmă să se instaleze gangrena.

Cianoza c e n t r a l ă (generalizată) apare prin exces de hemoglobină redusă în aortă, determinat de trei cauze: oxigenare scăzută în plămîn, şunt între cavităţile inimii drepte şi stîngi, exces absolut de hemoglobină redusă, saturaţia în oxigen fiind însă normală (poliglobulie).

Cianoza generalizată este mai pronunţată la nas, buze, urechi şi extremităţi.

Cianoza m i x t ă asociază o utilizare crescută a oxigenului la periferie şi o oxigenare deficitară a sîngelui la nivelul plămînilor.

Coloraţia g a l b e n ă sau i c t e r i c ă a pielii, sclerelor şi mucoaselor se datoreşte depunerii bilirubinei în ţesuturi, atunci cînd concentraţia acesteia depăşeşte 10 mg %.

După gradul de impregnare cu bilirubină, culoarea pielii variază de la galben deschis (icter flavinic), galben verzui (icter verdinic), galben roşcat (icter rubinic), pînă la galben închis spre negru (icter melas). Icterul se distinge uşor la lumina zilei.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere fiziopatologic, icterul va apare în următoarele circumstanţe:

a. ictere prehepatice (hemolitice) care rezultă în urma hiperproducerii de pigment biliar, printr-o activitate crescută a ţesutului reticulo-histiocitar;

b. icterele intrahepatice sau hepatocelulare (premicrosomale, microsomale şi postmicrosomale) care apar în cursul hepatitelor infecţioase, virale, toxice şi datorită unor deficienţe în conjugare;

c. ictere posthepatice (mecanice) care se produc prin obstrucţii intracanaliculare în caz de calculi, tumori, paraziţi, stricturi, inflamaţii sau prin compresii ale căilor biliare date de cancere primitive de ficat, cancere de cap de pancreas, chist hidatic hepatic sau metastaze canceroase în ficat;

d. ictere mixte rezultate din asocierea a cel puţin două din formele amintite.

O coloraţie galbenă a pielii mai poate apare în intoxicaţii cu atebrină sau cu acid picric, determinînd un fals icter. De asemenea, în cursul unei alimentaţii bogate în vegetale, prin depunere de xantofilă, apare o coloraţie galbenă fără a fi vorba de icter.

Pigmentaţiile anormale ale pielii. Pielea poate prezenta pigmentări fiziologice, de culoare brună, ca cea rezultată în urma expunerii la soare (este trecătoare) sau cea din cursul sarcinii în jurul mamelonului, de-a lungul liniei albe şi pe frunte, obraji, bărbie, formînd masca gravidică (cloasmă).

Dintre pigmentaţiile anormale amintim: a. culoarea cenuşie bronzată din boala Addison, pigmentaţie care cuprinde regiunea feţei, a gîtului, faţa dorsală a mîinilor (palmele şi tălpile sînt de aspect normal), mamelonul, scrotul, regiunea anală, mucoasa jugală, a buzelor (pete mici, brune); b. culoarea brună negricioasă din melanodermie şi melanosarcomatoză; c. culoarea brună în regiunile expuse la soare la bolnavii cu pelagră şi porfirii; d. culoarea galbenă-brună-bronzată din ciroza pigmentară (diabetul bronzat); e. pigmentarea accentuată în regiunile supuse scărpinatului (în bolile pruriginoase: scabie, eczeme, paraziţi ai pielii etc.).

Citäm pigmentaţii mai rar întîlnite: a. efelidele sau pig-

mentaţiile brune limitate pentru regiunile expuse la soare, la persoanele mai în vîrstă (puse frecvent pe seama ficatului);
b. pitiriazis verzicolor (pete galbene-brun-roşcate) localizate de preferinţă pe trunchi la cei care transpiră mult şi care sînt determinate de o ciupercă - Microsporon furfur.

Opus pigmentării, se constată uneori o depigmentare, o decolorare a pielii, denumită a c r o m i e. Situată în anumite regiuni simetrice ia denumirea de v i t i l i g o.

In stare patologică, la nivelul pielii, pot apare diferite e r u p ţ i i. Acestea sînt frecvent întîlnite în bolile contagioase. Unele boli ca scarlatina, rujeola, rubeola, varicela, variola, febra tifoidă, tifosul exantematic vor prezenta elemente caracteristice pentru diagnostic.

Erupţiile cutanate apar şi în cursul infecţiei luetice, erizipel, urticarie, herpes, zona zoster, eritem nodos, datorită acţiunii unor medicamente (antipirina, chinina, bromul, iodul, belladona etc.).

Modificările cutanate pot realiza una din leziunile elementare ale pielii şi anume:

- m a c u l a este o simplă modificare de coloraţie a pielii, rotundă, de dimensiuni reduse, fără infiltraţie. Nu este palpabilă şi poate fi mai mult sau mai puţin rozie, uniformă, nelăsînd să se vadă vasul dilatat;
- p e t e l e v a s c u l a r e (nevi stelaţi) sînt datorate capilarelor dilatate; ele au o durată nedefinită şi iau uneori denumirea de t e l a n g i e c t a z i i;
- p a p u l a este o formaţie care se reliefează faţă de restul tegumentelor, deci se palpează. Uneori infiltraţia cuprinde şi dermul, este dură şi rezistentă. In cazul cînd este prurigi-noasă, ia denumirea de papulă urticariană. Culoarea este rozie sau albicioasă, este reductibilă la presiune, dar după cîteva secunde se reproduce;
- x a n t o m u l este un nodul de coloraţie gălbuie, cu diverse localizări, datorită acumulării de lipide în celulele stratului papilar, în urma unor dereglări în metabolismul lipidelor. Distribuţia poate fi plană, sub formă de pete solitare sau multiple, colorate în galben, care în timp se reliefează. Localizarea de predilecţie este regiunea palpebrală cînd

Scanned with OKEN Scanner

poartă denumirea de x a n t e l a s m ă sau xantom tuberos (proeminent);

* l i p o m u l este o tumoare benignă a ţesutului adipos, bine delimitată şi de consistenţă moale. Poate fi solitar sau multiplu (lipomatoză);

* v e z i c u l a reprezintă o ridicătură a epidermei, avînd mărime variabilă şi un conţinut seros. O aglomerare de vezicule poate constitui un herpes sau o zonă zoster;

* b u l a este o veziculă mai mare, cu diametrul peste 3 mm, întinsă, hemisferică sau flască şi cu lichid transparent;

* p u s t u l a este o bulă a cărui lichid se suprainfectează şi devine tulbure;

* f l i c t e n a este o bulă a cărei diametru depăşeşte 2 cm;

* u l c e r a ţ i a este o pierdere de substanţă care interesează şi papilele pielii, lăsînd o cicatrice după vindecare;

* e x u l c e r a ţ i a interesează numai epidermul şi mai puţin papilele, fără a lăsa cicatrice după vindecare;

* f i s u r a sau r a g a d a este o pierdere foarte superficială, liniară a stratului epidermic;

La unii bolnavi vom găsi pe ulceraţie o coajă, la început moale şi elastică, apoi întărită, formată din serozitate, puroi sau sînge coagulat. Aceste concreţiuni se numesc c r u s t e.

Infiltraţiile nodulare profunde, care cuprind dermul-hipodermul, dureroase, cu localizare frecventă pe gambe, de durată, poartă numele de eritem nodos. Cauzele sînt multiple, microbiene sau toxice iar la copii se incriminează infecţia tuberculoasă. Infiltraţii nodulare ale pielii se întîlnesc şi în leucemii (leucemide), în sifilis (gome) şi în tuberculoză (tuberculide). Infiltraţii durabile, cu tendinţă la creştere se întîlnesc în neoplazii.

H e m o r a g i i l e c u t a n a t e sînt sîngerări care apar pe piele sub formă de pete roşii, de dimensiuni variabile. Din punct de vedere al dimensiunii lor deosebim:

- peteşii sau purpure care sînt hemoragii mici, punctiforme, ovalare sau rotunde;

- echimoze, plăci hemoragice de forme diferite şi care au o extenzie mai mare.

Hemoragiile cutanate nu dispar la presiunea digitală. La început sînt roşii, apoi, cu timpul iau culoarea violacee-ver-

Scanned with OKEN Scanner

zuie şi în cele din urmă devin galbene datorită transformării locale a hemoglobinei.

Ele pot fi consecinţa unor traumatisme evidente sau pot surveni în cadrul unor predispoziţii spre sîngerări anormale care apar spontan sau după traumatisme minime, în boli denumite diateze hemoragice. In cazul acestor afecţiuni, hemoragia constituie una dintre manifestări în cortegiul simptomelor bolii respective.

In cursul diatezelor hemoragice, hemoragiile cutanate pot apare în trei circumstanţe: a. lipsa unor factori de coagulare, b. alterări trombocitare şi c. alterări vasculare.

Hemoragiile cutanate întinse în suprafaţă (sufuziunile,echimozele) nu sînt simetrice şi sugerează o tulburare de coagulare. Ele se întîlnesc frecvent în insuficienţe hepatice grave, hemofilie etc.

Hemoragiile cutanate punctiforme (purpurele) pledează pentru o alterare trombocitară, trombocitopenie (boala Werlhof) sau pentru o leziune vasculară (scorbut, hipertensiune arterială, purpură toxico-infecţioasă şi reumatic-alergică etc.).

Hemoragiile se pot produce şi la nivelul mucoaselor (purpură hemoragică), în ţesuturi (hematoame), articulaţii (hemartroze) etc.

Circulaţia venoasă colaterală pusă în evidenţă tot cu ajutorul inspecţiei, constituie un fenomen patologic care indică o tulburare în circulaţia venoasă de întoarcere, în sectorul celor trei trunchiuri venoase profunde: vena portă, vena cavă superioară şi vena cavă inferioară, Un obstacol care împiedică sau suprimă complet circulaţia la aceste nivele va da posibilitatea venelor superficiale de la nivelul tegumentelor să formeze căi de derivaţie a sîngelui spre inima dreaptă.

Reţeaua vasculară cutanată care apare în aceste stări patologice ne permite să deducem care este trunchiul venos comprimat.

Se descriu trei tipuri de circulaţie venoasă colaterală: tipul cav superior, tipul cav inferior şi tipul porto-cav.

Tipul de circulaţie venoasă c a v s u p e r i o r care indică un obstacol pe vena cavă superioară, cel mai frecvent fiind în cauză o tumoră mediastinală, se va manifesta printr-o reţea venoasă predominantă pe faţa anterioară a toracelui şi mai puţin pe abdomen. In această situaţie sîngele va căuta să

ajungă la auriculul drept prin vena cavă inferioară, prin intermediul colateralelor superficiale şi profunde ca: venele intercostale, mamare interne, azigos, plexurile venoase rahidiene, venele subcutanate abdominale, ruşinoase externe, hemoroidale şi circumflexe iliace (fig.1).

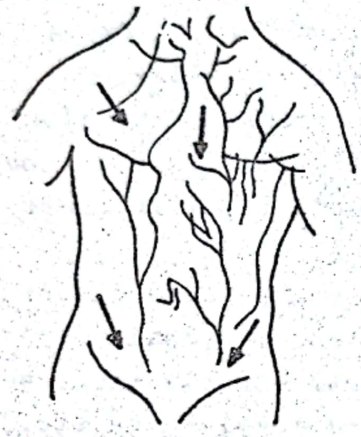


Fig.1 - Circulaţia colaterală tip cav superior

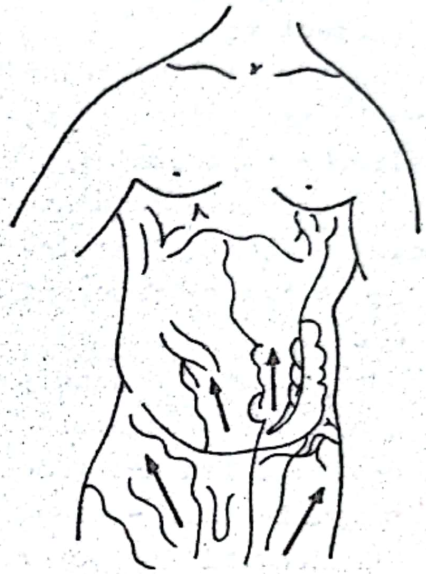


Fig.2 - Circulaţia colaterală tip cav inferior

Tipul de circulaţie venoasă c a v i n f e r i o r indică un obstacol pe vena cavă inferioară (tumoră abdominală, ascită etc.). Sîngele va ajunge la auriculul drept, utilizînd aceleaşi căi de derivaţie colaterală ca şi în cazul obstacolului pe vena cavă superioară, dar va avea un sens invers, de jos în sus. In acest caz circulaţia venoasă colaterală va fi mai dezvoltată pe abdomen decît pe torace, fiind solicitate mai mult venele subcutanate abdominale şi venele ruşinoase externe (fig.2).

Tipul de circulaţie p o r t o - c a v ă se datoreşte obstacolelor de la nivelul venei porte (ciroză hepatică, compresiuni pe trunchiul venei porte etc.). Sîngele venelor tributare portei (splenice, mezenterice, gastrice) va ajunge la auriculul drept prin coronara gastrică, venele esofagiene, azigos şi apoi cava superioară, cale de derivaţie profundă, care deseori dă

loc la apariţia varicelor esofagiene. Superficial, prin vena ombilicală, epigastrice superioare, mamare interne şi intercostale se formează reţeaua venoasă cutanată periombilicală în formă de cap de meduză prin care sîngele va ajunge la vena cavă superioară şi auriculul drept. O altă cale de derivaţie profundă este aceea prin venele hemoroidale, venele ruşinoase şi vena cavă inferioară, iar prin venele epigastrice inferioare, safene şi crurale sîngele va ajunge la vena cavă inferioară, schiţînd o circulaţie venoasă colaterală tip porto-cav inferior, situată pe faţa anterioară a abdomenului, în porţiunea inferioară (fig.3).

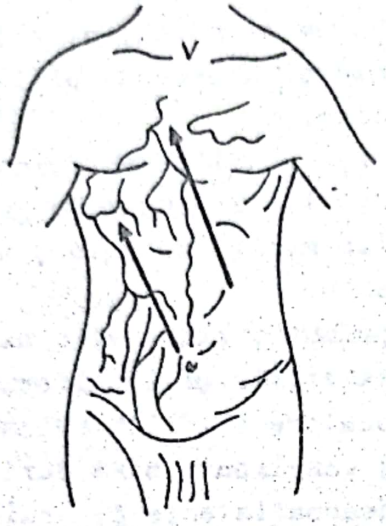


Fig.3 - Circulaţia colaterală tip porto-cav.

Obstacolele situate la nivelul trunchiului brahio-cefalic drept sau stîng, vor da loc unei circulaţii colaterale venoase la nivelul feţei, gîtului, părţii superioare a hemitoracelui şi membrului corespunzător trunchiului brahio-cefalic în cauză.

Ganglionii limfatici. La indivizii normali nu se observă. Uneori ei pot fi constataţi prin palpare, avînd dimensiunea unui bob de mazăre. Tumefierea ganglionilor limfatici se numeşte a d e n o p a t i e , fie că este de natură inflamatorie (adenită) sau neinflamatorie.

Adenopatia se poate limita la un singur ganglion sau la mai mulţi ganglioni dintr-o regiune, sau se poate întinde şi la alte grupuri ganglionare superficiale şi profunde, în acest caz fiind vorba de o adenopatie generalizată.

Cauzele adenopatiei sînt multiple. Printre cele mai frecvente sînt cunoscute infecţiile de ordin local sau general. O infecţie localizată într-o anumită regiune a corpului cum ar fi un furuncul sau un erizipel al pielii, o infecţie amigdaliană

sau un abces dentar, vor fi însoţite de o adenopatie regională în care ganglionii sînt dureroşi şi uniţi între ei.

Infecţia tuberculoasă se poate localiza la un grup ganglionar de obicei cervical sau axilar. Ganglionii variază ca mărime de la dimensiunea unei alune pînă la un ou de găină, sînt de consistenţă dură sau moale, fistulizează şi ulcerează pielea care ulterior se vindecă lăsînd o cicatrice.

In forma generalizată a tuberculozei ganglionare există o micropoliadenopatie. Sînt prinse aproape toate grupurile ganglionare superficiale, ganglionii sînt puţin măriţi de volum, duri, nedureroşi şi au tendinţa la supuraţie.

In infecţia sifilitică, în faza primară, adenopatia se prezintă sub aspectul de tumefiere neinflamatorie şi neuniformă a ganglionilor sateliţi şancrului de inoculare (sifilom primar), realizînd aspectul de "cloşcă cu pui"; ganglionii sînt duri, nedureroşi, mobili. In faza secundară adenopatia este generalizată, cu ganglioni duri, mobili, nedureroşi.

In bolile de sistem, prezenţa adenopatiei este un indiciu preţios pentru diagnostic alături de alteraţiile morfologice ale sîngelui.

In leucemia limfatică există o hipertrofie ganglionară în pachete mari, unii ganglioni ajungînd la mărimea unei nuci sau chiar a unei mandarine. Ganglionii sînt de consistenţă moale, elastică, se pot uşor mobiliza, nefiind aderenţi, sînt nedureroşi şi nu fistulizează. Adenopatiile pot fi limitate numai la grupele ganglionare superficiale sau pot cuprinde şi grupele ganglionare din mediastin şi abdomen.

In limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin), iniţial este prins, de obicei, un grup ganglionar laterocervical stîng inferior şi ulterior sînt prinşi şi ganglionii din alte regiuni, precum şi ganglionii profunzi. Ganglionii tumefiaţi sînt la început de consistenţă moale, apoi devin duri, cartilaginoşi, sînt nedureroşi şi nu aderă între ei.

In limfosarcomatoză (tumoră a ţesutului limfatic) pot fi prinse grupuri ganglionare regionale (cervical,axilar,inghinal) sau pot fi afectaţi şi ganglionii profunzi (mediastinali, abdominali). In regiunea cervicală se constată mase mari ganglionare, dure, fiind prinse şi ţesutele din jur. Gîtul creşte mult

Scanned with OKEN Scanner

în volum, fiind numit "gît proconsular".

In cancerul de organ, apar metastaze ganglionare în ganglionii regionali sau la distanţă. De exemplu, în cancerul de stomac se poate uneori constata un ganglion supraclavicular stîng mărit (semnul lui Virchow-Troisier), element ce denotă o diseminare largă limfatică a bolii, constituind un semn clinic de inoperabilitate.

Adenopatiile se cercetează mai uşor cu ajutorul palpaţiei, metodă care ne furnizează informaţii asupra caracterelor lor.

Edemul

Edemul este infiltraţia seroasă a pielii, cu acumulare de lichid în ţesutul conjunctiv subcutanat, datorită tulburării metabolismului hidric.

Pielea edemaţiată este lucioasă şi mai transparentă. Datorită infiltraţiei este întinsă, cutele se şterg iar contururile osoase dispar. Pielea edemaţiată îşi pierde elasticitatea iar prin apăsare rămîne un timp urma degetului (semnul godeului).

Acumularea excesivă de lichid în spaţiile interstiţiale se datoreşte unor perturbări în mecanismul schimburilor de lichide.

Este cunoscut faptul că între plasmă şi spaţiul extracelular există un schimb permanent; astfel, din capilarele arteriale, lichidul este împins spre interstiţiu de către presiunea hidrostatică, iar în capilarele venoase lichidul interstiţial este atras de presiunea coloid-osmotică a proteinelor. In edem este perturbat echilibrul între lichidele care străbat într-un sens sau celălalt membrana capilară, absorbţia fiind depăşită de transsudaţie, fie prin creşterea presiunii hidrostatice, fie prin scăderea presiunii coloid-osmotice.

Cînd infiltraţia seroasă interesează toate ţesutele, avînd un caracter general, cu trecerea lichidelor în cavităţile seroase (cavitatea pleurală, peritoneală, pericardică, vaginală, sinovială articulară) vorbim de a n a s a c r ă.

Premergător apariţiei edemului există o capacitate crescută a ţesuturilor de a reţine apa, care se numeşte hidrofilie tisulară.

Pentru determinarea hidrofiliei tisulare se foloseşte testul cutanat de hidrofilie a lui Aldrich Mac Clure. Se injectează

intradermic pe faţa anterioară a antebraţului o,2 ml soluţie clorură de sodiu izotonică. La locul injecţiei se formează o bulă de edem, bine delimitată care se rezoarbe lent în 6o-9o'. La acei predispuşi la edem sau cu o stare de preedem, rezorbţia bulei se face mai repede, în raport cu hidrofilia tisulară.

Edemul va apare ori de cîte ori are loc o creştere excesivă a lichidului interstiţial şi această acumulare are loc ori de cîte ori se produce un dezechilibru în schimburile de lichid dintre capilarele sanguine şi sistemul lacunar.

In formarea edemelor intervin următorii factori:

a. creşterea presiunii hidrostatice la nivelul capilarelor care depăşeşte forţa opusă de lichidul interstiţial şi împinge lichidele din vase în ţesuturi;

b. scăderea presiunii oncotice a plasmei, adică concentraţiei proteinelor, forţa principală care se opune presiunii hidrostatice. Cînd fracţiunea albuminică a proteinelor scade la 3 - 2,5 g % apare edemul;

c. creşterea concentraţiei electroliţilor şi în special a sodiului în organism care va reţine apa şi va mări volumul plasmei circulante şi a lichidului interstiţial; în excreţia sodiului intervine şi aldosteronul, hormonul mineralocorticoid al suprarenalelor care, în exces, reţine sodiul şi apa;

d. creşterea permeabilităţii membranei capilare care va favoriza extravazarea lichidelor din capilare;

e. drenajul limfatic insuficient, vasele limfatice nefiind capabile să preia tot lichidul transvazat;

f. creşterea suprafeţei de filtrare datorită unei dilatări a capilarelor.

Adesea se observă o asociere a mai multor factori în producerea unui edem.

Cînd presiunea lichidului interstiţial atinge un anumit nivel se opune forţei de extravazare împiedecînd transsudarea ulterioară. In acest caz edemul tinde să rămînă staţionar.

După aspectul clinic, cauzele şi mecanismul lor de producere, edemele se diferenţiază în: edem cardiac, renal, hepatic, caşectic, inflamator, toxic, angioneurotic etc.

Edemul cardiac este un edem de stază, generalizat, întîlnit în insuficienţa cardiacă dreaptă, prin stagnarea sîngelui

în sistemul venos şi capilare. Iniţial apare retromaleolar şi în părţile declive, bilateral, acolo unde în virtutea gravitaţiei presiunea hidrostatică a capilarelor este mai crescută şi se observă de obicei seara după eforturile făcute de bolnav în tot cursul zilei. Dispar noaptea, încît bolnavul se trezeşte fără edeme, ca apoi să reapară în cursul zilei următoare. Pe măsură ce insuficienţa cardiacă se agravează şi edemul cardiac progresează, cuprinde gambele, coapsele, iar la bolnavii imobilizaţi apare în regiunea lombo-sacrată şi a peretelui abdominal. Uneori se ajunge la anasarcă, cînd se asociază hidrotoraxul, ascita etc. Este un edem dur, dureros, cianotic.

Un factor important care participă la formarea edemului cardiac este creşterea presiunii venoase ca urmare a stazei şi creşterea filtraţiei lichidului din vase spre ţesuturi. Pe lîngă factorul mecanic, se va lua în considerare şi creşterea permeabilităţii capilarelor sanguine consecutivă anoxiei.

In stadiile avansate ale insuficienţei cardiace, staza hepatică prelungită va altera procesul de formare a albuminelor iar concentraţia lor plasmatică scăzută va favoriza fuga apei în spaţiile interstiţiale, cu alte cuvinte se adaugă ca element de întreţinere al edemului.

In insuficienţa cardiacă cronică diminuarea debitului cardiac scade filtratul glomerular şi excreţia renală de clorură de sodiu şi apă care vor fi reţinute şi vor duce la creşterea volumului de lichid interstiţial şi de plasmă. In acest mecanism renal se mai asociază o hiperproducţie de aldosteron care reţine sodiul şi apa precum şi o participare a hormonului antidiuretic retrohipofizar secretat în exces.

Creşterea presiunii venoase încetineşte drenajul limfatic şi a lichidului interstiţial.

In formarea edemului cardiac toţi factorii menţionaţi pot fi consideraţi ca principali, cu excepţia scăderii proteinelor plasmatice şi alterării peretelui capilar prin anoxie care sînt consideraţi ca secundari.

Edemul renal nu este influenţat de poziţia bolnavului, deci nu apare iniţial în părţile declive şi la extremităţi, ci în regiunile cu ţesute mai laxe (pleoape, faţă, scrot). In cazuri grave se poate generaliza, ducînd la a n a s a c r ă. Bolnavii

sînt palizi, edemul este slab, moale, nedureros, lăsînd cu uşurinţă urma degetului (godeu).

Cînd afecţiunea renală se complică cu o insuficienţă cardiacă cronică, tulburările circulatorii fac ca edemul să fie condiţionat atît de rinichi cît şi de inimă şi deci edemul renal devine mai dur şi cianotic.

Edemul renal face parte din cortegiul de simptome ale unei glomerulonefrite difuze sau al unui sindrom nefrotic.

Edemul din glomerulonefrita difuză are ca mecanism de producere principal o reducere a excreţiei urinare a clorurei de sodiu datorită leziunilor capilare la nivelul sistemului vascular glomerular, avînd deci un caracter osmotic.

Edemul din sindromul nefrotic are ca mecanism primar de producere o pierdere a proteinelor plasmatice (serinelor) prin filtrul renal, deci o hipoproteinemie, cu scăderea presiunii coloid-osmotice a plasmei (caracter oncotic). Atît retenţia de sodiu care antrenează retenţia de clor şi apă cît şi hipoproteinemia sînt factori constant întîlniţi în producerea unui edem renal.

Edemul cașectic (marantic) se întîlneşte în afecţiuni consumptive grave: tuberculoză, cancer etc., în faza lor finală. Se mai poate întîlni şi în cazuri de inaniţie, alimentaţie săracă în vitamine, grăsimi sau proteine (beri-beri, scorbut, edeme de foame).

Ele au ca mecanism de formare o hipoproteinemie ca rezultat al unui aport insuficient de acizi aminaţi. Mai sînt implicaţi şi alţi factori auxiliari, o creştere a permeabilităţii pereţilor capilarelor datorită tulburărilor de nutriţie a endoteliului.

Scăderea presiunii coloid-osmotice a plasmei antrenează o scădere a reabsobţiei lichidului tisular, în timp ce filtraţia plasmei prin pereţii capilarelor lezate creşte, în final crescînd lichidul de edem interstiţial.

Un astfel de edem se poate observa uneori la diabetici datorită modificării raportului dintre presiunea coloid-osmotică sanguină şi cea tisulară, ca urmare a tulburărilor de nutriţie tisulară.

Edemul hepatic apare ca rezultat al unor combinaţii de factori: obstrucţia sistemului venos portal şi a sistemului de dre-

naj limfatic al ficatului; scăderea fluxului plasmatic renal şi a debitului filtraţiei glomerulare care vor duce la o hipersecreţie de aldosteron şi ca o consecinţă retenţia de sodiu şi apă. La aceasta se adaugă hipoproteinemia ca rezultat al unei proteinosinteze scăzute la nivelul ficatului sau pierderilor acestora pe diferite căi (paracenteze).

In afară de ascită care este o manifestare a edemului hepatic, acesta poate apare şi în alte părţi ale corpului fiind legat fie de o scădere importantă a albuminelor plasmatice, fie de creşterea presiunii intraabdominale determinată de ascită, care împiedică întoarcerea venoasă de la nivelul extremităţilor inferioare.

Edemul inflamator apare în jurul unui focar de inflamaţie (abces,fegmon,flebite etc.). Pielea este roşie, edematiată, caldă şi dureroasă. In formarea edemului inflamator un rol important revine alteraţiilor endoteliului capilar prin toxinele germenilor incriminaţi sau acţiunii toxice a diferitelor substanţe ca arsenicul, sărurile metalelor grele ş.a.

Edemul angioneurotic poate fi observat în unele boli neurologice (status postapoplectic etc.) şi are ca mecanism de producere o permeabilitate vasculară crescută graţie unei tulburări de inervaţie. Se caracterizează printr-un edem moderat al unui membru, însoţit şi de unele leziuni trofice ale pielii.

O varietate de edem angioneurotic frecvent întîlnit este cel alergic (boala serului,edemul lui Quincke). Este instabil, evoluînd cîteva minute sau cîteva ore, apare brusc în orice teritoriu al corpului. Varietatea Quincke este o formă de urticarie gigantă, avînd ca localizări de predilecţie buzele, cavitatea bucală, limba, faringele, glota, regiunile palpebrale. Este legat de un alergen cauzal şi este însoţit de eozinofilie. S-ar datora tulburărilor vaso-motorii care determină la nivelul regiunii unde apare o tensiune intracapilară exagerată, cu o permeabilitate crescută. Explicarea apariţiei acestui edem se pune pe baza eliberării unei substanţe asemănătoare histaminei iar factorul excitant ar fi o proteină străină de organism, alimentară sau medicamentoasă, care ar pătrunde în circulaţie într-o formă mai mult sau mai puţin neprelucrată.

Scanned with OKEN Scanner

Edemele ciclice apar în episoade periodice, fără cauză evidentă. In mod obişnuit se observă la femei (dar nu exclusiv) şi se pare că ar avea legătură cu ciclul menstrual. Un alt caracter destul de constant al acestei tulburări este creşterea în greutate către seară după o şedere mai îndelungată în postură verticală. Aici trebuie incriminaţi mărirea permeabilităţii capilare în general, favorizată de postura verticală şi ca o consecinţă creşterea presiunii hidrostatice în vase. Faptul că apar mai frecvent la femei şi se corelează cu ciclul menstrual presupune intervenţia unei influenţe hormonale asupra permeabilităţii vaselor care permite pierderea de lichide în spaţiul interstiţial şi concentrarea volumului plasmatic.

In general, edemele limitate la o zonă restrînsă sugerează fie o obstrucţie, fie leziuni capilare locale. Obstrucţia poate fi limfatică, venoasă sau mixtă, iar leziunea capilară locală poate fi determinată de inflamaţie sau de alergie.

Edemul generalizat poate apare înainte de a putea fi apreciat clinic. Apare mai întîi la ţesutele mai laxe şi se evidenţiază prin presiune pe un plan osos. Edemul generalizat este de origine cardiacă, renală, hepatică şi uneori este determinat de deficienţe nutriţionale.

Tulburările trofice

Sînt modificări structurale ale pielii şi fanerelor (păr, unghii) care pot progresa cuprinzînd şi celelalte ţesute, inclusiv cel osos, consecutive devitalizării acestor structuri în urma unor tulburări de irigaţie şi nutriţie. Astfel, în cursul emacierilor şi caşexiilor pielea se atrofiază subţiindu-se în mod evident. O astfel de subţiere a pielii există şi în edemele generalizate de dată recentă. Mai tîrziu, pielea devine dură, îngroşată, prin hiperplazia ţesutului conjunctiv, sub influenţa iritaţiei permanente produse de infiltraţia seroasă.

Degerăturile sînt tulburări trofice determinate de frig, localizate la extremităţi (degete, urechi etc.).

Se descriu diverse grade de intensitate: gradul I manifestat prin hiperemie şi durere; gradul II - cu tumefiere şi apariţia de flictene cu lichid sero-sanguinolent; gradul III - cu necroze ale pielii şi ţesutului subcutanat; gradul IV - cu necroză întinsă în profunzime, gangrenă umedă.

Scanned with OKEN Scanner

Gangrena, uscată sau umedă, se manifestă iniţial printr-o coloraţie albastră-neagră a pielii, însoţită de o hipoestezie sau anestezie. Ulterior se produce o necroză (mortificare) a unei porţiuni mai mult sau mai puţin întinse de ţesut care se poate elimina. Este consecinţa unor tulburări de circulaţie, de troficitate nervoasă, a unor procese infecţioase (microbi anaerobi) sau a acţiunii caustice a unor substanţe chimice.

Poate surveni în arterite acute, complicaţii ale tifosului exantematic sau ale febrei tifoide şi în arteritele obliterante din boala Bürger, diabet zaharat, arterioscleroză, embolii arteriale. In boala Raynaud gangrena apare simetric la degetele de la mîini şi picioare, apoi nas şi urechi, fiind precedată de accese de cianoză violacee a pielii care alternează cu paloare pronunţată şi dureri.

Escara este o necroză tisulară care pătrunde în profunzimea ţesutelor interesînd muşchii, uneori şi osul. Incepe cu o roşeaţă a pielii, pe care se formează cîteva vezicule cu conţinut sanguinolent care se sparg, iar ţesutele subiacente se mortifică strat cu strat, în profunzime, pînă la os. Apare în regiunile unde corpul se sprijină pe patul dur, cum ar fi regiunea fesieră, sacrată, coloana vertebrală, călcîi, coate etc. Sînt expuşi acestor tulburări bolnavii care nu se pot mobiliza din cauza suferinţei lor cronice: febră tifoidă, boli ale sistemului nervos (paraplegii,mielită etc.) şi care nu au o îngrijire atentă.

Ulcerul perforant plantar este mai rar întîlnit (tabes,diabet zaharat,siringomielie) şi constă dintr-o ulceraţie rotundă, profundă, situată în talpă - la nivelul porţiunii distale a primului sau celui de al 5-lea metatarsian sau la călcîi.

Degetele hipocratice sînt îngroşări ale falangetelor cu modificări totodată apărute în conformaţia unghiilor care capătă forma unei sticle de ceas sau cioc de papagal, fiind bombate şi încovoiate. Falangetele apar voluminoase prin îngroşarea pielii la acest nivel. Mecanismul este încă discutabil dar rolul esenţial revine hipoxiei.

Se întîlnesc în cursul leziunilor pulmonare cronice, supuraţii bronhopulmonare (bronşiectazii,abcese pulmonare), tuber-

Scanned with OKEN Scanner

culoză pulmonară, cancer bronhopulmonar, boli cardiace congenitale cu şunt drept-stîng şi cianoză, endocardită lentă şi în ciroza biliară. Ele apar simetric la ambele mîini, uneori şi la picioare.

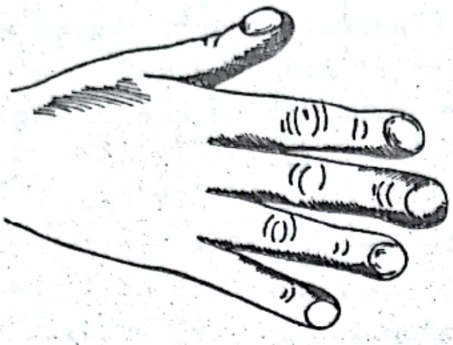


Fig.4 - Degete hipocratice

Ingroşarea falangetelor poate fi datorată nu numai alteraţiei tegumentelor ci şi unei îngroşări a ţesutului osos (osteoartropatia pneumică hipertrofiantă Pierre Marie). Radiologic se constată un proces de osteoperiostită osifiantă hiperplazică care interesează în general şi oasele lungi (tibia,peroneul etc).

Fanerele (părul şi unghiile) pot oferi de asemenea unele semne cu oarecare importanţă semeiologică.

Friabilitatea sau căderea părului (hipotricoză) este unul din semnele bătrîneţii, dar aceste manifestări le întîlnim mai pronunţate după boli infecţioase grave (tifos exantematic etc.), hipotiroidism sau boli de piele ca: favus,seboree etc.

Căderea părului poate interesa numai o regiune limitată (alopecia circumscrisă) întîlnită în peladă. In ciroza hepatică se constată o alopecie, prin tulburarea metabolizării hepatice a steroizilor. In afecţiunile hipofizare (hipopituitarism) şi suprarenale (hipocorticism) se observă o pierdere a pilozităţii pubiene şi a sprîncenelor.

Se poate întîlni şi o creştere exagerată a părului (hipertricoză). Astfel, la femei, distribuirea părului pe tegumente poate să îmbrace un caracter masculin, putînd să le crească barbă şi uneori mustăţi (hirsutism). In acest caz avem de-a face cu un virilism unde, pe lîngă dezvoltarea pilozităţii ca la bărbat, se constată şi o voce îngroşată, dezvoltarea musculaturii şi amenoree. Se datoreşte secreţiei crescute de hormoni androgeni.

Unghiile îşi pot modifica forma: devin subţiri,striate,mate, friabile, descuamîndu-se în lamele, avînd un aspect plat (platonichie) sau concav în sus (coilonichie). Aceste modificări se întîlnesc în special în anemiile feriprive.

PALPAREA

Ca metodă fizică de examinare, palparea verifică unele date obţinute cu ajutorul inspecţiei, dar furnizează elemente în plus deosebit de preţioase pentru diagnostic. Ea ne oferă date asupra unor modificări de la nivelul pielii, ţesutului celulo-grăsos, muscular, osos, ganglionar-limfatic, precum şi al majorităţii organelor externe şi interne.

Prin palpare se determină proprietăţile fizice ale diferitelor organe sau formaţiuni, localizarea lor, dimensiunile, limitele, configuraţia sau forma lor, duritatea sau consistenţa, sensibilitatea şi mobilitatea lor.

Cu ajutorul palpării se poate cerceta pulsul, şocul apexian, zgomotele cordului sau se poate aprecia transmiterea vibraţiilor vocale şi frecătura pleurală.

Palparea organelor din abdomen este mai dificilă atunci cînd bolnavul prezintă un panicul adipos mai dezvoltat sau o contractură a musculaturii abdominale. In interpretarea formaţiunilor palpabile din cavitatea abdominală sînt necesare cunoştinţe temeinice de anatomie topografică, altfel se comit erori grave în stabilirea diagnosticului de organ.

Reguli cu privire la executarea palpării

In aplicarea palpării trebuie să se ţină seama de anumite reguli care privesc atît poziţia bolnavului cît şi a examinatorului.

Bolnavul trebuie să aibă o poziţie care să permită ca degetele examinatorului să aibă cel mai comod acces spre organele interne. El poate sta în decubit dorsal, cînd va palpa abdomenul, sau în poziţie şezîndă, cînd va examina toracele.

Examinatorul îşi va alege poziţia faţă de bolnav în funcţie de organele pe care le explorează, situîndu-se de obicei de partea respectivă a organului examinat.

De regulă se începe cu o palpare superficială cu pulpa degetelor şi apoi se va trece la una profundă. In acest fel se pot aprecia următoarele date din partea tegumentelor: modificări ale temperaturii care pot fi localizate (supuraţii, flebită etc.) sau generalizate (stare febrilă); pielea poate fi

uscată (deshidratare), umedă (transpiraţii), elastică (tonus bun), moale,aspră; se evidenţiază diferite formaţiuni patologice de pe suprafaţa tegumentelor (erupţii,rozeole care cedează su nu la palpare,papule,cicatrici) precum şi sensibilitatea acestora.

Palparea pune în evidenţă mai uşor un edem puţin accentuat, în formare, care se numeşte împăstare. Este bine să palpăm pielea pe o suprafaţă dură a unui os, de exemplu la gambă, pe suprafaţa tibiei.

Prin palparea unui edem se obţine godeul (gropiţa) care ulterior dispare. Prin pensarea pielii între două degete se obţine o cută mai mult sau mai puţin groasă, apreciindu-se starea de nutriţie a bolnavului.

Uneori, prin palparea pielii toracelui se capătă senzaţia unor crepitaţii asemănătoare celor percepute la apăsarea uşoară a unui strat de zăpadă. Prin palpare aceste crepitaţii se deplasează în regiunile învecinate şi traduc prezenţa de aer în ţesutul celular subcutanat, provenit din plămîni prin efracţia pleurei (emfizem subcutanat).

Alteori putem palpa la piele formaţiuni grăsoase (lipoame) sau parazitare (cisticerci).

Palparea muşchilor ne informează asupra tonusului, stării de nutriţie precum şi a suferinţei unor organe din vecinătate. Se pot constata atrofii musculare limitate, în bolile nervilor cprespunzători, ale oaselor şi articulaţiilor, sau hipotonicitatea muşchilor datorită unor boli consumptive.

In paralizia unor grupuri musculare se produce o impotenţă funcţională totală, cu dispariţia mobilităţii articulare; în pareze există o impotenţă funcţională mai redusă din partea muşchilor şi articulaţiilor afectate.

Cînd există o paralizie a membrului superior şi inferior de aceeaşi parte se vorbeşte de hemiplegie; paralizia membrelor inferioare se numeşte paraplegie; paralizia tuturor membrelor - tetraplegie.
In toate aceste cazuri mobilitatea membrelor respective este pierdută.

Inflamaţiile musculare se însoţesc de o sensibilitate dureroasă, tumefiere şi induraţie a muşchilor respectivi. Con-

tractura musculară spontană dezvăluie adesea o leziune organică a seroasei subiacente: contractura spinalilor în cazul inflamaţiei pleurale, contractura maselor musculare a peretelui abdominal în caz de peritonită.

Palparea aparatului locomotor permite aprecierea stării tendoanelor, oaselor şi articulaţiilor. Putem constata tumefierea, deformarea, anchiloza articulaţiei ca şi durerea provocată sau prezenţa exsudatului intraarticular. Palpînd fundurile de sac sinoviale ale quadricepsului avem senzaţia de fluctuenţă atunci cînd acestea se găsesc sub tensiune datorită lichidului acumulat în exces, sau putem constata şocul rotulian în cazul unor acumulări excesive de lichid.

Pentru obţinerea acestui semn se prind cu două degete, între police şi medius, fundurile de sac quadriceptal şi rotulian, apropiindu-le unul de altul, în timp ce cu indexul de la mîna dreaptă se apasă scurt, de 2-3 ori pe rotulă. Prezenţa de lichid în articulaţie va da senzaţia de plutire a rotulei într-un lichid care, după ce va atinge planul osos subiacent, va reveni ca împinsă de un arc la poziţia iniţială. Se vor constata de asemenea dureri la inserţia ligamentelor articulare în inflamaţiile articulaţiilor.

Palparea ganglionilor limfatici subcutanaţi, măriţi de volum denotă procese inflamatorii acute, subacute sau cronice, sau procese proliferative în cadrul diferitelor neoplazii. Această palpare completează informaţiile căpătate cu ajutorul inspecţiei furnizînd date preţioase pentru diagnostic.

Palparea abdomenului se face punînd bolnavul în decubit dorsal, cu coapsele în semiflexie pe bazin, cerînd bolnavului să facă mişcări respiratorii ample, cu gura deschisă, sustrăgîndu-i atenţia asupra examinării. Mîinile examinatorului trebuie să fie calde. Poziţia sa este de obicei în dreapta pacientului.

Se începe cu palparea regiunii mai puţin dureroasă şi apoi, din aproape în aproape, se vor palpa toate zonele topografice ale abdomenului. Palparea constă în apăsarea uşoară pe perete, cu toată faţa palmară, cu degetele îndoite spre palmă, fără ca ansamblul mîinii să părăsească contactul cu pielea.

Scanned with OKEN Scanner

Palparea permite a aprecia elasticitatea peretelui, punerea în evidenţă a unei dureri provocate, avînd grijă să notăm sediul şi iradiaţiile; se poate de asemenea declanşa o durere la decompresiunea brutală a peretelui. Palparea permite de asemenea punerea în evidenţă a unei formaţiuni intraabdominale căreia trebuie să-i precizăm topografia, limitele, consistenţa, mobilitatea, sensibilitatea, suprafaţa, raporturile vasculare, pulsatilitatea şi expansibilitatea. Pentru organele intraabdominale se vor folosi metode speciale de palpare, respectînd însă regulile amintite.

Palparea bimanuală permite de a compara zone de presiune diferite.

Prin palparea abdomenului se pot verifica orificiile herniare inghinale şi ale ombilicului, se poate aprecia tonicitatea peretelui punînd bolnavului să se culce, în timp ce mîna rămîne lipită de abdomen.

Palparea poate fi utilizată şi în explorarea unor cavităţi naturale, în acest caz fiind vorba de un tuşeu. Se utilizează unul sau două degete de la mîna dreaptă cu ajutorul cărora se pot constata modificările cavităţilor examinate sau ale organelor din vecinătate (exemplu: tuşeu rectal,vaginal).

P E R C U T I A

Percuţia este o altă metodă de explorare clinică care constă în lovirea,cu degetele sau prin intermediul unui instrument special, unei regiuni a corpului pentru a obţine date asupra stării fizice a organelor subiacente. Lovirea unui corp elastic care vibrează produce sunete de intensitate, înălţime şi timbru care variază în funcţie de starea fizică a corpului respectiv.

Ca metodă, percuţia a fost imaginată de medicul vienez Auenbrugger în 1761, pusă în aplicare şi extinsă de Corvisart, vestitul medic al lui Napoleon, şi perfecţionată de către Laënnec,Piorry,Plesch,Skoda,Traube etc. care au dat explicaţia

ştiinţifică fenomenelor acustice legate de starea fizică a regiunii percutate.

Intensitatea unui sunet depinde de amplitudinea vibraţiilor: vibraţiile ample dau sunet intens, vibraţiile mici dau sunet slab, ţesutele uşor deformabile (pielea,muşchii,grăsimea) produc un sunet slab sau chiar deloc; ţesutele mai dure dau un sunet mai intens.

Înălţimea sunetului (tonalitatea) obţinută prin percuţie depinde de numărul vibraţiilor pe secundă. Cu cît vibraţiile sonore sînt mai frecvente, cu atît tonalitatea sunetului este mai înaltă.

La baza tonalităţii unui sunet stau vibraţiile periodice regulate; vibraţiile neregulate dau naştere zgomotelor.

Timbrul sunetului depinde de vibraţiile secundare, suplimentare care însoţesc sunetul fundamental pe care-l modifică.

Caracterul sunetului obţinut prin percuţia organelor din cavitatea toracică şi din cavitatea abdominală depinde de aerul conţinut în aceste organe şi de starea ţesutelor din vecinătate.

Ceea ce condiţionează varietatea sunetului obţinut prin percuţia unui organ din torace sau abdomen este volumul de aer ce-l conţine organul respectiv; aerul are o elasticitate mare şi produce mişcări vibratorii foarte pronunţate.

Metodele de percuţie

Vom deosebi mai multe metode de percuţie: percuţie directă (imediată) şi indirectă (mediată), superficială şi profundă, comparativă şi topografică.

Percuţia directă utilizată de Auenbrugger şi Corvisart, astăzi mai puţin folosită, se face lovind corpul cu trei degete de la mîna dreaptă lipite între ele şi în semiflexie. Ea are dezavantajul că sunetul obţinut este slab, punînd în vibrare un teritoriu întins, dar care are avantajul că folosind simţul tactil se apreciază şi senzaţia de rezistenţă a ţesutelor.

Percuţia indirectă (mediată) a fost preconizată de Piorry care a folosit o plăcuţă de fildeş (plesimetru), interpusă între degetul percutoriu (sau un ciocănaş de percuţie) şi suprafaţa corpului de percutat. Sunetul astfel obţinut este mai net

şi mai puternic căci plesimetrul limitează sfera de acţiune a percuţiei la suprafaţa sa, aproximativ 2,5 - 5 cm. Efectul percuţiei nu se pierde în suprafaţă, ci pătrunde în profunzime, punînd în vibrare şi organele subiacente.

In mod obişnuit astăzi se utilizează metoda de percuţie indirectă, digito-digitală (fig.5) care are avantajul că este uşor de adaptat diferitelor regiuni şi dă relaţii tactile asupra teritoriului de percutat.

Tehnica percuţiei digito-digitale este următoarea: degetul mijlociu al mîinii stîngi se aplică intim pe locul de percutat iar cu degetul mijlociu de la mîna dreaptă flectat se loveşte perpendicular falanga medie a degetului ce serveşte de plesimetru. Loviturile se fac cu aceeaşi forţă, repetîndu-se la acelaşi interval de timp, de 2-3 ori, prin mişcarea din articulaţia radio-carpiană, evitînd percuţia cu forţa braţului sau antebraţului.

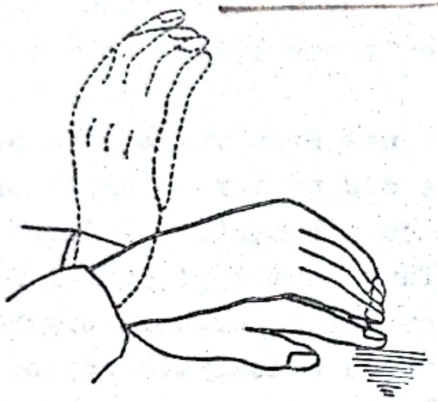


Fig.5 - Percuţia digito-digitală

Percuţia superficială este o percuţie uşoară, exercitată asupra organelor situate în apropierea cavităţilor cu aer, mici ca volum, sau situate superficial. Percutînd mai puternic se pune în vibraţie aerul din cavităţile vecine organului percutat, se denaturează rezultatul percuţiei, obţinîndu-se astfel un sunet şi de la nivelul regiunilor vecine.

Percuţia profundă este folosită pentru determinarea organelor situate mai în profunzime. Este o percuţie mai puternică ce pune în vibraţie ţesutele din profunzime pînă la 7 cm iar lateral pe o suprafaţă de 4-6 cm.

In unele situaţii este mai bine să folosim ambele moduri de percuţie. Astfel, pentru a afla grosimea stratului percutat în cazul unei pleurezii, prin schimbarea intensităţii loviturii de percuţie, putem deosebi o cantitate abundentă de lichid pleural de o cantitate redusă. De asemenea, prin acest mod de percuţie ne putem da seama de limitele unui organ ca inima,ficatul.

Scanned with OKEN Scanner

Percuţia comparativă compară sunetul de percuţie al unui organ sau al unei zone din partea dreaptă cu cea corespunzătoare din partea stîngă. Plămînii se percută în regiuni analoage şi simetrice, cu aceeaşi intensitate.

Percuţia topografică delimitează diferitele formaţiuni anatomice. Uneori aceste limite sînt greu de precizat în cazul organelor care au marginile acoperite de organele vecine, ca în cazul cordului, stomacului. In asemenea situaţii, prin percuţie vom obţine două feluri de contururi: unele referitoare la suprafaţa cu care organul percutat vine în contact cu peretele toracic sau abdominal şi altele care ne indică adevăratele limite ale organului care se proiectează la perete.

Sunetele de percuţie

Sunetele obţinute prin percuţie variază sub raportul intensităţii, tonalităţii şi timbrului lor în funcţie de starea fizică a organelor sau ţesutelor puse în vibraţie. Sunetul de percuţie al unui organ poate depinde de conţinutul său în aer, de presiunea sub care se găseşte aerul, de extinderea teritoriului pus în vibraţie şi forţa de percuţie folosită.

Analizînd sunetele obţinute la percuţia corpului omenesc în stare normală şi patologică, ele se împart în m a t e şi s o n o r e. Ultimele pot fi s o n o r e n e t i m p a n i c e (sonoritatea pulmonară) şi sunete s o n o r e t i m p a n i c e (obţinute la percuţia stomacului şi intestinului). Mai există şi alte sunete cu caractere speciale obţinute de obicei în cazuri patologice ca: răsunetul metalic şi zgomotul de oală spartă.

Sunetul mat se obţine cînd percutăm organele ce nu conţin aer ca: inima, ficatul, splina, rinichiul sau ţesutul muscular. El poate apare şi în stare patologică la nivelul plămînilor cînd aceştia îşi pierd aerul alveolar prin dezvoltarea unei tumori, atelectazii sau infiltraţii, sau cînd între plămîn şi peretele toracic se interpun medii compacte care au o capacitate vibratorie redusă (lichid pleural, tumori). Sunetul mat este surd, de scurtă durată, cu tonalitate ridicată. Si la nivelul abdomenului sunetul timpanic constatat la normali poate fi înlocuit cu un sunet mat, atunci cînd între organele abdominale

ce conţin aer şi suprafaţa abdomenului se interpun: panicul adipos bogat, edem al peretelui, tumori abdominale, lichid în peritoneu.

Pentru ca să se obţină un sunet mat la nivelul toracelui, trebuie ca formaţiunea compactă care înlocuieşte aerul alveolar să aibă o suprafaţă de cel puţin 3-5 cm^2 şi să nu fie mai profundă de 5-7 cm. La această adîncime sunetul va fi relativ mat, sau s u b m a t. Dacă masa compactă este mai profundă şi are o suprafaţă mai mică, sunetul mat nu va mai putea fi obţinut din cauza ţesutului pulmonar normal interpus între porţiunea de pulmon condensată (tumoră, pneumonie centrală) şi peretele toracic.

Sunetul sonor netimpanic este întîlnit în condiţii fiziologice la percuţia plămînului, unde aerul alveolar se găseşte sub o anumită tensiune. Vibraţiile obţinute la percuţia plămînului au un caracter discontinuu, nu sînt sincrone şi se propagă succesiv de la o alveolă la alta. Vibraţiile peretelui alveolar alterează sunetul obţinut din vibraţiile aerului alveolar, determinînd apariţia sunetului sonor netimpanic (sonoritate pulmonară).

Sunetul sonor timpanic se poate obţine la percuţia toracelui atunci cînd parenchimul pulmonar este relaxat (skodism) sau cînd în interiorul toracelui se formează cavităţi cu aer (caverne, pneumotorax). In aceste situaţii, la percuţie, aerul din plămîn vibrează sincron cu pereţii cavităţilor sau ai alveolelor relaxate, încît vibraţiile fiind continue determină un sunet timpanic.

Sunetul timpanic se obţine de obicei la percuţia cavităţilor cu conţinut gazos, destul de mari, cu pereţii regulaţi, sub o anumită tensiune. Stomacul şi intestinul sînt organe care îndeplinesc condiţiile formării acestui sunet.

Tonalitatea sunetului timpanic depinde şi de diametrele cavităţii respective, fiind invers proporţional cu aceste diametre. Astfel se explică de ce percutînd regiunea abdomenului la nivelul stomacului, sunetul timpanic are o tonalitate mai joasă iar la nivelul intestinului sunetul timpanic are o tonalitate mai ridicată.

Sunetul timpanic poate deveni netimpanic dacă pereţii cavităţii respective se află sub o tensiune ridicată. In această

situaţie pereţii cavităţilor respective fiind destinşi la maximum, vibrează separat şi discontinuu. Vibraţiile pereţilor alterează vibraţiile masei de aer şi dau naştere unui sunet sonor netimpanic.

Alteori, cînd pereţii unei cavităţi se găsesc sub o tensiune foarte ridicată, vibraţiile lor vor fi atît de puternice încît vor modifica complet sunetul de percuţie, care din timpanic devine submat sau chiar mat (pneumotorax sub presiune).

Sunetul hipersonor este un sunet intermediar între sunetul sonor timpanic şi sonoritatea pulmonară. Se obţine cînd percutăm un parenchim pulmonar care se află sub o tensiune mai redusă, fără a fi complet relaxat (emfizem pulmonar).

Sunetul mat cu rezistenţă la deget este obţinut cînd percutăm asupra unei colecţii de lichid masive (pleurezie,peritonită) sau asupra unei tumori masive.

A S C U L T A T I A

Ascultaţia este metoda de investigaţie care foloseşte simţul auzului, pentru a depista sunetele produse în interiorul corpului. Spre deosebire de percuţie unde noi provocăm aceste sunete, ascultaţia recepţionează zgomotele care se nasc în interiorul corpului omenesc în mod fiziologic sau patologic.

Anumite zgomote produse în corp au fost remarcate şi descrise din cele mai vechi timpuri. Hippocrate a descris zgomotul produs din conflictul dintre aerul şi lichidul din cavitatea pleurală (zgomotul de glu-glu), în cazul hidropneumotoraxului şi frecătura pleurală, iar Harvey zgomotele produse de contracţiile inimii.

Ascultaţia devine metodă de investigaţie odată cu descoperirea stetoscopului de către medicul francez Laënnec (1781-1826).

Prin ascultaţie se percep fenomene acustice care se formează în plămîn şimpleură în cursul respiraţiei, la nivelul inimii şi pericardului în timpul contracţiei cardiace, în va-

sele sanguine prin trecerea coloanei de sînge, în organele cavităţii abdominale, în articulaţii în timpul mişcării. De asemenea, prin ascultaţie vom percepe şi transmiterea vocii sau a zgomotelor produse prin percuţie.

Metodele de ascultaţie

Ascultaţia se poate efectua în două moduri: d i r e c t sau imediat şi i n d i r e c t sau mediat.

Ascultaţia directă se face aplecînd urechea pe regiunea ce dorim s-o ascultăm. Din motive de igienă se poate aplica o compresă din tifon pe regiunea de examinat. Urechea trebuie să fie ermetic aplicată pe suprafaţa corpului, fără totuşi a o apăsa prea mult, fapt care ar împiedeca transmiterea vibraţiilor sonore.

Ascultaţia directă permite ca fenomenele acustice să fie mult mai distincte decît dacă le-am asculta cu stetoscopul.

Pentru ascultaţia indirectă se foloseşte stetoscopul, un instrument care se interpune între urechea noastră şi regiunea de ascultat.

Ascultaţia cu stetoscopul are avantajul că pot fi examinate unele regiuni care nu permit o adaptare intimă a urechii; cu stetoscopul se pot asculta fenomene acustice de pe o suprafaţă mai limitată (zgomotele cordului, zgomote respiratorii în regiunea supraclaviculară, axilară etc.).

Ascultaţia cu stetoscopul biauricular este mai comodă, atît pentru bolnav cît şi pentru medic. Este recomandabil pentru începători să se deprindă să asculte direct cu urechea şi apoi să utilizeze stetoscopul şi întotdeauna să se folosească stetoscopul cu care s-a obişnuit.

Pentru a efectua o bună ascultaţie este necesar să se respecte anumite reguli. In jurul celui care examinează bolnavul, trebuie să fie o linişte absolută. Să nu se asculte prin cămaşă care ar putea da loc la zgomote accidentale prin frecare de piele. Stetoscopul nu trebuie apăsat prea tare deoarece micşorează vibraţiile regiunii ascultate. Fixarea stetoscopului se face numai cu două degete, fără a-l mişca, pentru a nu se provoca zgomote artificiale. In timpul ascultaţiei examinatorul trebuie să aibă o poziţie comodă, să nu stea prea aplecat asu-

pra bolnavului, evitîndu-se congestia capului care ar jena auscultaţia.

EXAMENUL NEUROLOGIC

Examenul sistemului nervos constituie un capitol aparte de semeiologie care va fi studiat mai detaliat la disciplina respectivă. Totuşi, ţinînd seama de principiul integrităţii şi unităţii organismului, trebuie să cunoaştem cîteva elemente de bază ale semeiologiei nervoase.

Vom examina statica, mersul, sensibilitatea, reflexele cutanate, osteo-tendinoase şi pupilare.

Statica bolnavului este tulburată în sindromul vestibular, în boli ale cerebelului, tabes, boala Parkinson. In aceste boli ea este posibilă numai cu o bază de susţinere lărgită.

In mod practic, această tulburare de echilibru se cercetează prin proba Romberg. Se aşează bolnavul în ortostatism, cu picioarele apropiate şi cu ochii închişi. In afecţiunile mai sus menţionate proba devine pozitivă în sensul că statica nu este posibilă cu baza de susţinere mică , bolnavul avînd tendinţa de a cădea într-o parte.

Mersul este un act reflex la participarea căruia contribuie o serie de elemente nervoase: sistemul piramidal şi extrapiramidal, sistemul vestibular, cerebelul şi căile cerebeloase, precum şi sistemul muscular. Tulburarea în mers va traduce o suferinţă a unuia din sistemele amintite.

Mersul cosit, cu ducerea membrului inferior în circumducţie din cauza hipertoniei muşchilor extensori care nu permit flexia genunchiului, este întîlnit în hemiplegia spastică.

Mersul stepat se face prin flexia accentuată a genunchiului şi căderea labei piciorului cînd aceasta este ridicată de pe sol. Se întîlneşte în paralizia nervului sciatic popliteu extern, ce determină o paralizie a muşchilor din loja antero-externă a gambei.

Mersul cu paşi mici, corpul aplecat înainte (tendinţa de a fugi spre centrul de greutate) cu imobilizarea membrelor superioare se datoreşte unei hipertonii musculare de origină extrapiramidală. Este caracteristică bolii lui Parkinson.

Mersul dezordonat, dansant îl întîlnim în coree, iar cel talonat în tabes.

In sindromul cerebelos bolnavul execută mersul cu o bază lărgită de susţinere.

In sindromul vestibular bolnavul se abate de la locul la care trebuie să ajungă, dacă este pus să efectueze această probă cu ochii închişi. Devierea laterală în mers se face de partea bolnavă.

Examenul sensibilităţii se referă la sensibilitatea superficială şi la sensibilitatea profundă.

La examenul sensibilităţii superficiale vom examina sensibilitatea tactilă, termică şi dureroasă. Cea tactilă se cercetează prin atingerea tegumentelor cu ajutorul unei bucăţi de vată.

Sensibilitatea termică se cercetează cu ajutorul a două eprubete, una cu apă rece şi alta cu apă caldă, aplicate alternativ pe aceeaşi regiune.

Sensibilitatea dureroasă se caută prin înţeparea regiunii pielii cu un ac.

Tulburarea sensibilităţii superficiale se întîlneşte în nevrite, polinevrite, leziuni ale măduvei spinării şi ale trunchiului cerebral.

Sensibilitatea profundă se controlează fie prin cercetarea simţului de deplasare al anumitor segmente ale corpului (mişcarea unui deget), fie prin compresiunea pe organe (globii oculari, testicole, ovare) sau făcînd să vibreze osul prin aplicarea unui diapazon.

Disociaţiile de sensibilitate ne ajută la diferenţierea a două afecţiuni neurologice. In siringomielie este pierdută sensibilitatea termică şi dureroasă, fiind păstrată cea tactilă şi profundă. In tabes lipseşte sensibilitatea profundă şi se păstrează cea termică şi dureroasă.

Cercetarea reflexelor cutanate şi osteo-tendinoase cere cunoştinţe de tehnică din partea celui care examinează şi anumite poziţii din partea bolnavului. Reflexul este un răspuns motor, secretor sau vaso-motor la o excitaţie. In alcătuirea unui arc reflex intră un neuron motor cu o cale eferentă ce

merge la muşchi şi un neuron senzitiv cu o cale centripetă , care aduce excitaţia de la organul receptor (piele,muşchi,tendoane).

Dintre reflexele cutanate menţionăm pe cel palmo-mentonier (Marinescu şi Radovici), reflexele cutanate abdominale şi reflexul cutanat plantar (Babinski).

Reflexul palmo-mentonier constă în producerea unei excitaţii cu un ac pe regiunea tenară a palmei. Se determină o contracţie a muşchilor bărbiei homolateral; acest reflex apare în ateroscleroză, sindrom pseudobulbar.

Reflexele cutanate abdominale, superior, mijlociu şi inferior constau în contractarea musculaturii din regiunea cutanată, consecutiv excitării.

Reflexul Babinski se capătă prin excitarea plantei pe marginea externă. La normal se determină o flexie a degetelor. In leziunile piramidale acest reflex se exteriorizează prin extensia degetului mare şi desfacerea în evantai a celorlalte degete.

Reflexele osteo-tendinoase se obţin prin lovirea, cu ciocan de reflexe a tendonului sau osului unei regiuni, căpătîndu-se ca răspuns o contracţie musculară.

Ca măsuri ce trebuie luate pentru obţinerea corectă a acestor reflexe se menţionează: muşchii regiunii respective să fie în relaxare, tendonul percutat să fie în semitensiune, reflexele să se ia întotdeauna bilateral. Dintre reflexele osteotendinoase vom descrie:

a. reflexul stilo-radial, obţinut prin lovirea apofizei stiloide a radiusului şi apariţia flexiei mîinii pe antebraţ;

b. reflexele bicipital şi tricipital se obţin percutînd tendoanele muşchilor respectivi care atrag după sine flexii sau extensii ale antebraţului pe braţ;

c. reflexul rotulian se ia flectînd uşor gamba pe coapsă sau aşezînd picior peste picior,se percută cu ciocanul tendonul sub rotulă care va atrage după sine extenzia gambei pe coapsă;

d. reflexul achilian constă în percuţia tendonului achilian şi este reprezentat printr-o extensie a piciorului pe gambă.

Scanned with OKEN Scanner

Clonusul este tot un reflex patologic care constă în mişcări involuntare, regulate, continui ale unor segmente (rotulă, picior).

Clonusul rotulei se obţine împingînd cu două degete rotula în jos, gamba fiind în extensie pe coapsă. Se obţin mişcări tremurate ale rotulei.

Clonusul piciorului se ia susţinînd gamba bolnavului, membrul inferior avînd o triplă flexie, iar cu cealaltă mînă se flectează piciorul pe gambă.

Atît clonusul cît şi exagerarea reflexelor osteo-tendinoase se întîlnesc în leziunile piramidale, intoxicaţia cu stricnină, în reumatism şi la nevropaţi.

Diminuarea sau abolirea reflexelor osteo-tendinoase se întîlnesc în nevrite, polinevrite, tabes, poliomielită, compresiuni medulare.

Reflexele pupilare pot da de asemenea informaţii asupra stării sistemului nervos al bolnavului. Se descrie un reflex pupilar de reacţie la lumină (fotomotor) şi un reflex la acomodare la distanţă.

Reflexul fotomotor se cercetează acoperind cu mîinile ochii bolnavului şi descoperind pe rînd cîte un ochi, recomandînd bolnavului să privească la distanţă lumina; la lumină pupilele se micşorează.

Reflexul de acomodare la distanţă se ia punînd pe bolnav să privească atent un obiect pe care-l apropiem de ochi. La apropierea obiectului pupila va trebui să se micşoreze.

In sifilisul nervos se întîlneşte semnul lui Argyll-Robertson care constă în pierderea reflexului fotomotor cu păstrarea celui de acomodare la distanţă.

SIMPTOMELE DE ORDIN GENERAL

Vom trece în revistă pe cele mai importante: modificarea temperaturii corpului, frisonul, transpiraţiile etc.

Termometria. Hipertermia. Hipotermia

Importanţa semeiologică a temperaturii este cunoscută încă de pe timpul lui Hippocrate. Măsurarea temperaturii, termometria,

este o metodă obligatorie în cadrul examinării bolnavului,atît în spital cît şi la domiciliu. In trecut constatarea temperaturii corporale se făcea prin aplicarea părţii dorsale a mîinii pe suprafaţa corpului bolnavului. Această apreciere este lipsită de precizie. Ea dă informaţii relative asupra temperaturii corpului, rezultatul fiind în funcţie de temperatura mîinii care palpează. Pentru aceasta, înregistrarea corectă a temperaturii corpului se face cu termometrul maximal.

Temperatura se înregistrează de obicei în regiunea axilară la adulţi sau în cavităţile naturale (rect,vagin,gură) la copii şi la bolnavii agitaţi.

Pentru regiunea axilară se şterge pielea de transpiraţie şi se aşează termometrul cu rezervorul de mercur în fundul axilei, braţul respectiv fiind apropiat de torace. Timp de 10 minute bolnavul va sta liniştit, de preferinţă culcat. Sînt unii bolnavi cu febră simulată, din diferite interese ("sindromul Münchhausen") la care înregistrarea temperaturii trebuie să fie controlată îndeaproape de medic.

In regiunea axilară temperatura este în medie cu jumătate de grad mai coborîtă decît cea obţinută prin celelalte metode, rectală sau vaginală. Ea se măsoară de obicei de două ori pe zi - dimineaţa în jurul orei 7 şi seara în jurul orei 17. Uneori temperatura este extrem de variabilă în cursul unei zile, fapt pentru care se recomandă ca temperatura în aceste cazuri să fie controlată la 2-3 ore, chiar noaptea. După stabilirea orarului individual al minimului şi maximului de temperatură, se poate trece la înregistrarea ei de două ori pe zi.

Se pot observa greşeli în înregistrarea temperaturii în cazul stărilor grave ale bolnavului, cînd acesta nu ţine lipit braţul de torace, cînd termometrul nu este scuturat complet din neglijenţa personaluluisau cînd în imediata apropiere a termometrului se găseşte o sursă de căldură.

Variaţiile de temperatură se notează pe foaia de temperatură, dimineaţa şi seara, obţinîndu-se o diagramă - curba termică a bolnavului.

Temperatura normală la adulţi variază între 36°- 37°. In curs de 24 ore ea oscilează cu cîteva zecimi de grad în plus seara, faţă de dimineaţa. In cazul determinării rectale sau va-

ginale temperatura normală este considerată pînă la 37,5°.Aceasta este temperatura centrală a corpului, pe cînd cea axilară reprezintă temperatura periferică.

Temperatura care depăşeşte pentru axilă 37° se numeşte hipertermie, iar dacă este mai joasă de 36° se numeşte hipotermie. Hipertermia se însoţeşte şi de alte simptome ca: tahicardie, tahipnee, sete, inapetenţă, oligurie, alterarea stării generale. Această asociaţie de manifestări este inclusă în noţiunea de febră.

F e b r a (lat.febris) sau pirexia este o reacţie de adaptare a organismului faţă de acţiunea unui agent nociv sau a unor substanţe piretogene ca lipopolizaharidele provenite din membranele bacteriilor.

La baza producerii febrei există o tulburare a centrului termoregulator din hipotalamus. Se ştie că temperatura corpului depinde de raportul dintre producerea (termogeneză) şi pierderea (termoliză) de căldură. Toxinele circulante în sînge sau proteinele străine vor determina o creştere a termogenezei şi ridicarea temperaturii.

Starea sistemului nervos central va influenţa de asemenea intensitatea tulburării echilibrului termic. La persoanele cu sistem nervos excitabil, metabolismul crescut va determina o creştere mai mare a temperaturii decît la persoanele cu sistem nervos echilibrat.

Vîrsta are de asemenea importanţă în apariţia şi evoluţia sindromului febril. La sugari răcirea şi supraîncălzirea se produc mai uşor din cauza insuficientei dezvoltări a mecanismelor nervoase de termoreglare.

Cea mai frecventă cauză a febrei este infecţia (f e b r ă d e i n f e c ţ i e). Febra, ca răspuns general al organismului faţă de acţiunea unui agent nociv, infecţios sau proteic, nu apare întotdeauna cînd în organism se află microbi patogeni şi virulenţi. De exemplu, în evoluţia afebrilă a tuberculozei se pot găsi totuşi bacili Koch în spută. Ea este condiţionată de procesele intermediare ale dezintegrării proteinelor. Astfel de produse acţionează asupra mecanismului nervos al producerii şi pierderii de căldură.

Scanned with OKEN Scanner

Febra poate fi produsă şi în mod artificial prin injectarea unor proteine heterogene. De asemenea, ea poate fi constatată după operaţii, hemoragii sau fracturi. In aceste cazuri se datorează substanţelor proteice puse în libertate de ţesutele lezate, care acţionează prin intermediul sîngelui asupra centrului nervos termoregulator (f e b r a p r o t e i c ă).

Se mai cunoaşte o f e b r ă h o r m o n a l ă - consecinţa unor dereglări glandulare (tiroida,hipofiza,suprarenala) -, o f e b r ă de natură t o x i c ă - m e d i c a m e n t o a s ă (adrenalina,cafeina,luminal etc.), o f e b r ă n e u r o g e n ă apărută în urma traumatismelor craniene, a capsulei interne a bulbului sau ale părţii superioare a măduvei spinării sau după emoţiile negative sau excitaţiile reflexe ale centrului termic.

După gradul creşterii temperaturii, deosebim: o stare subfebrilă (37-38°), o febră moderată (38-39°), o febră ridicată (39-40°) iar cînd trece peste 41-42° vorbim de hiperpirexie. Cea mai ridicată febră semnalată la om pînă în prezent a fost de 50°.

Trebuie suspectată şi o temperatură de 37,1-37,2° la un pacient care în stare normală nu a prezentat cifre peste 37°. Aceasta se etichetează drept febră relativă, putînd fi întîlnită în tuberculoza incipientă, colibaciloză, bruceloză, hipertiroidism, endocardită lentă etc.

Tipurile de febră

Inscriind zilnic pe o diagramă temperatura de dimineaţă şi de seară, obţinem o curbă termică care după caracterul oscilaţiilor realizează următoarele tipuri de febră: febră continuă, remitentă, intermitentă, hectică, recurentă, ondulantă, de tip invers şi neregulată.

Febra continuă (fig.7) se caracterizează prin menţinerea temperaturii la un nivel ridicat (în jurul a 38-39°) cu oscilaţii mai mici de 1° între temperatura de dimineaţă şi cea de seară, cu o durată de cîteva zile sau chiar săptămîni. Se întîlneşte în bolile infecţioase (febră tifoidă). Dacă durata este de 5-10 zile se numeşte febră în platou (pneumonie francă lobară) - fig.8.

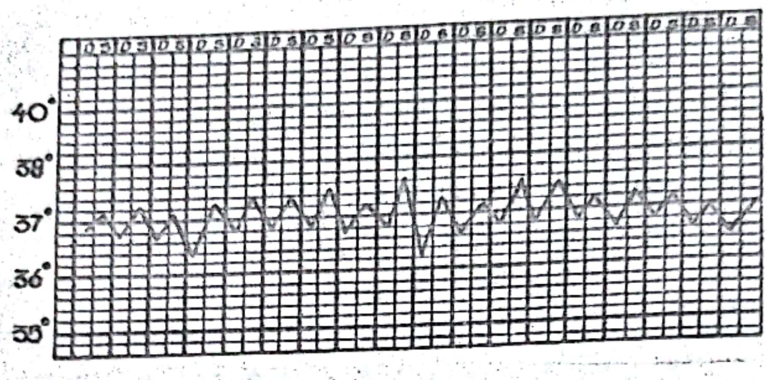


Fig.6 - Stare subfebrilă

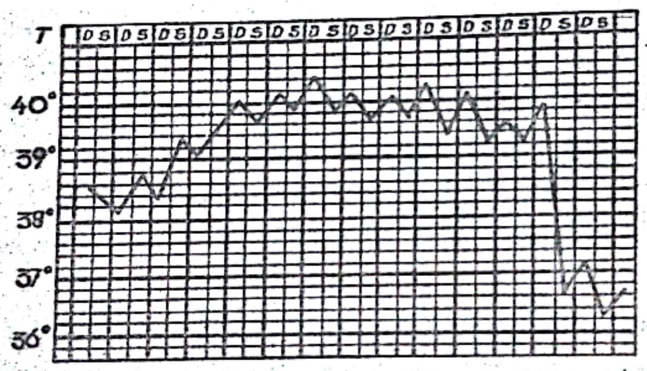


Fig.7 - Febră continuă

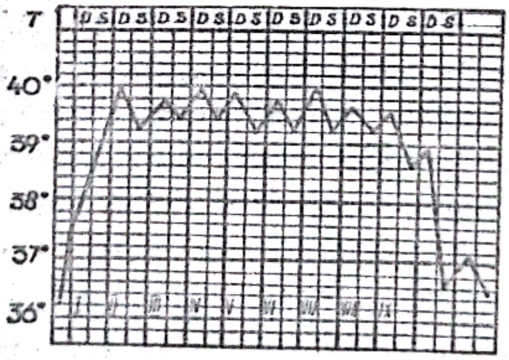


Fig.8 - Febră în platou

Scanned with OKEN Scanner

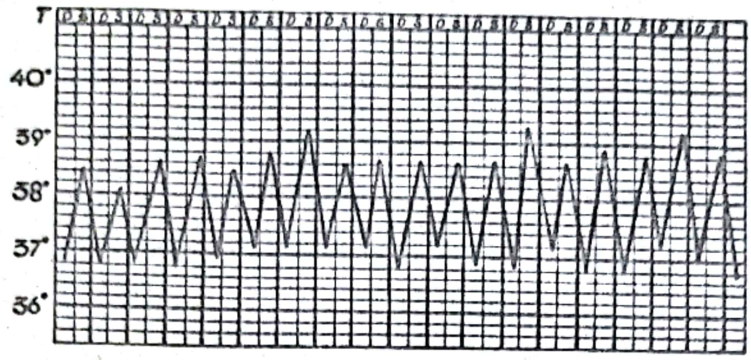


Fig.9 - Febră remitentă

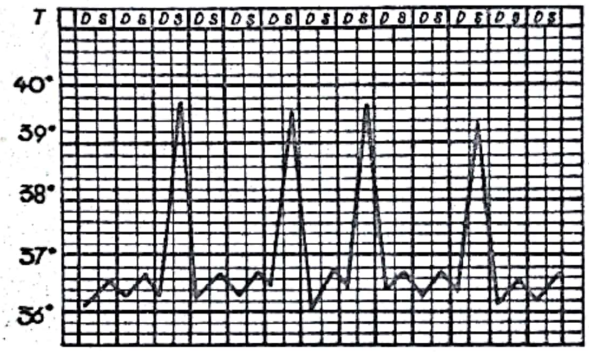


Fig.10 - Febră intermitentă

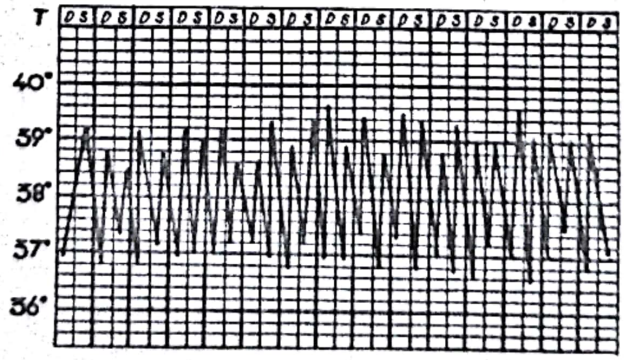


Fig.11 - Febră intermitentă de supurație

Scanned with OKEN Scanner

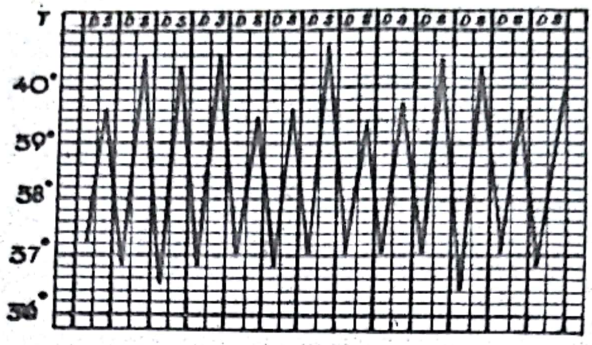


Fig.12 - Febră hectică

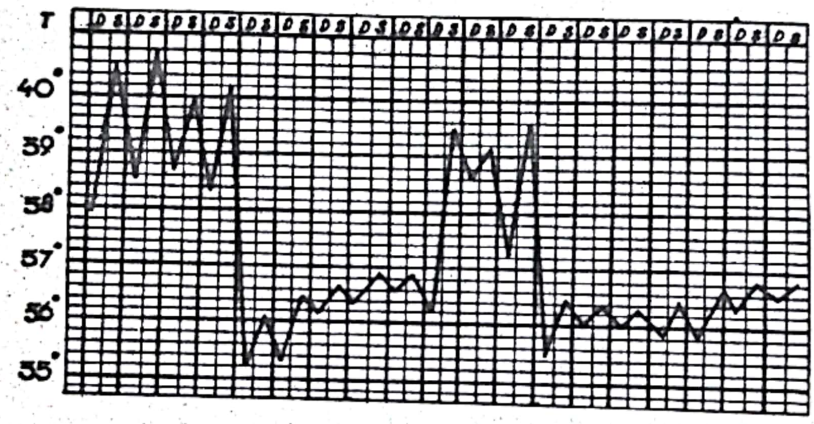


Fig.13 - Febră recurentă

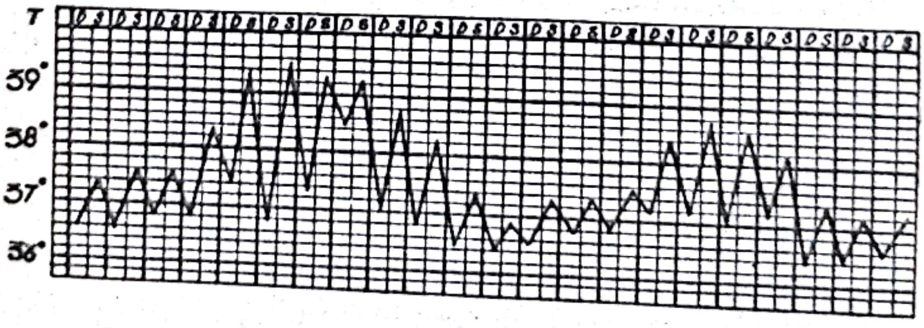


Fig.14 - Febră ondulantă

Scanned with OKEN Scanner

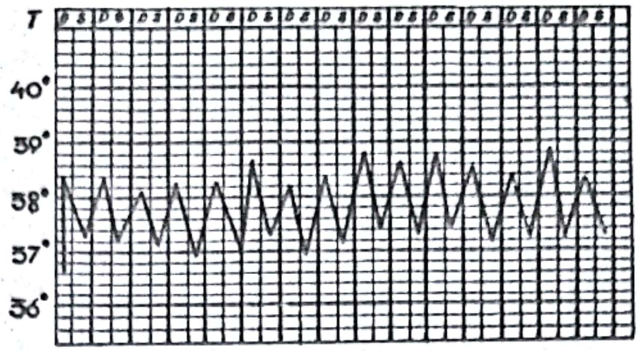


Fig.15 - Febră de tip invers

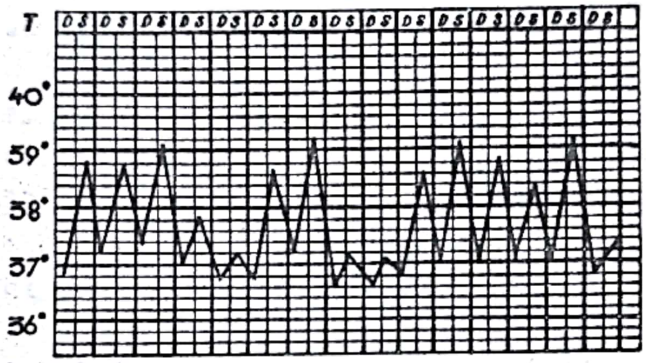


Fig.16 - Febră neregulată

In <u>febra remitentă</u> temperatura prezintă variaţii cu diferenţe mai mari decît 1° în cele două etape ale zilei. Temperatura de dimineaţă este puţin ridicată sau chiar normală (febră cu remisiune matinală). Se întîlneşte în supuraţii, în tuberculoză pulmonară gravă, pleurezie exsudativă (fig.9).

<u>Febra intermitentă</u> se caracterizează printr-o creştere bruscă de câteva grade pînă la 39-40° (acces febril), care după 2-3 ore scade brusc la normal sau subnormal. Accesele febrile se pot repeta zilnic (febră cotidiană), la 2 zile (febră terţă) sau la 3 zile (febră quartă). Este tipul de febră întîlnit în malarie (febră intermitentă periodică) - fig.10. Cînd accesele febrile se repetă de 2-3 ori în decurs de 24 ore, ca în cazul supura-

ţiilor grave sau septico-pioemii, vorbim de febră intermitentă de supuraţie (fig.11).

Febra hectică are oscilaţii mari, de 3-5° şi scăderi bruşte la normal sau chiar subnormal; este caracteristică septicemiilor şi formelor grave de tuberculoză (fig.12).

Febra recurentă are ascensiuni bruşte de temperatură care se menţin la un nivel ridicat timp de 5-6 zile, apoi scade la fel de brusc la normal şi se menţine astfel un număr de zile, după care urmează o nouă perioadă febrilă. Se pot număra 2-4-5 perioade febrile, alternînd cu perioade de apirexie. Se întîlneşte în spirochetoze (febra recurentă), uneori în limfogranulomatoza malignă, tuberculoza pulmonară (fig.13).

Febra ondulantă se caracterizează printr-o curbă ascendentă care atinge un apogeu, apoi descreşte treptat, zi de zi, atingînd valori subfebrile sau normale, pentru a prezenta apoi din nou o curbă de ascensiune destul de regulată. Se deosebeşte de febra recurentă prin creşteri şi scăderi treptate. Se întîlneşte în bruceloză şi limfogranulomatoza malignă (fig.14).

Febra de tip invers se caracterizează printr-o temperatură mai ridicată dimineaţa decît seara. Se întîlneşte în tuberculoza pulmonară gravă (fig.15).

Febra neregulată (fig.16) prezintă oscilaţii febrile nesistematizate, neputînd fi incluse în nici unul din tipurile de febră amintite. Se întîlneşte în supuraţii pulmonare cronice (abces pulmonar, bronşiectazie), angiocolecistite etc.

Tipurile de febră descrise pot suferi modificări sub tratamentul cu antibiotice, încît curba termică care altădată era criteriu de identificare clinică a unor boli şi-a pierdut din utilitatea ei diagnostică.

O stare febrilă prelungită necesită un examen clinic amănunţit în vederea unui diagnostic cît mai precoce. Atunci cînd febra este singura manifestare a unei boli, sarcina medicului este şi mai dificilă pentru a stabili cauza ei.

Stadiile febrei

In evoluţia unei curbe termice deosebim 3 perioade: perioada iniţială, perioada de stare şi perioada de declin (defervescenţă).

Scanned with OKEN Scanner

Perioada inițială sau de ascensiune (stadium incrementi) este uneori foarte scurtă, de numai cîteva ore. Creșterea temperaturii este precedată de obicei de o senzație de frig (frison) cum se întîmplă în malarie, pneumonia francă lobară, erizipel, septicemii etc.

In aceste cazuri, datorită contracțiilor musculare, termogeneza crește și mai mult. Senzația de frig se explică prin excitarea terminațiilor nervoase ale pielii datorită scăderii temperaturii provocate de vasoconstricția periferică. Răcirea stratului superficial al pielii provoacă în mod reflex frisonul.

Alteori febra începe a urca lent, progresiv, ca în cazul febrei tifoide și uneori în reumatismul poliarticular acut.

Perioada de stare (acmee,fastigium) se caracterizează printr-o creștere a termogenezei și mai puțin a termolizei stabilite la un anumit nivel. Este apogeul curbei termice care poate dura ore, zile sau săptămîni, cu aspect continuu (pneumonie francă lobară,febra tifoidă), remitentă (supurații pulmonare) și alte aspecte care au fost descrise.

In acest stadiu, rolul transpirației în pierderea căldurii este relativ scăzut.

Perioada de declin sau stadiul de defervescență (stadium decrementi) se caracterizează printr-o scădere a termogenezei și o creștere a termolizei. Ea poate fi marcată printr-o scădere bruscă a febrei (scădere critică sau în "criză") - fig.17 - ca în pneumonie, malarie, tifos exantematic -, sau printr-o scădere treptată, timp de cîteva zile (scădere litică în "liză") - fig.18 - ca în cazul febrei tifoide, pleureziei serofibrinoase etc.; alteori se observă și o formă intermediară, criză încetinită.

Uneori criza poate fi precedată de o ascensiune bruscă și de scurtă durată a temperaturii (perturbație critică).

In această ultimă perioadă, raportul dintre termogeneză și termoliză este inversat față de prima perioadă a curbei termice și temperatura corpului revine la normal.

Concomitent cu criza termică are loc și o criză sudorală (transpirații abundente), o criză poliurică (crește diureza), o criză hematică (numărul de globule albe revine la normal) și se normalizează numărul respirațiilor și frecvența pulsului.

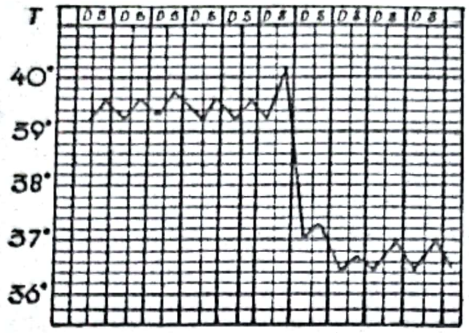


Fig.17 - Febră: scădere critică

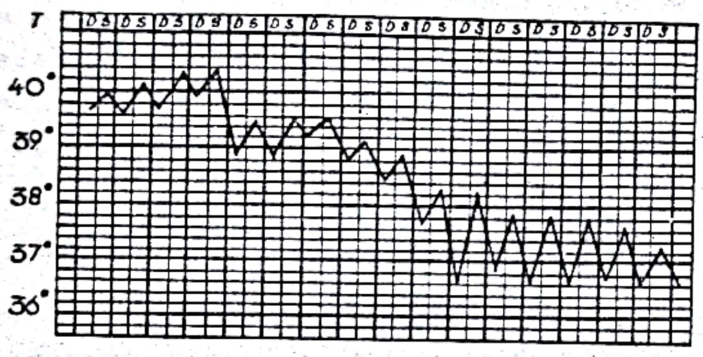


Fig.18 - Febră : scădere litică

Hipotermia

Hipotermia este o tulburare a balanţei termice a organismului urmată de scăderea şi menţinerea temperaturii corpului sub 36°. Cea mai coborîtă temperatură a corpului înregistrată pînă în prezent a fost de 22°.

Hipotermia se datoreşte unor factori externi şi interni.

Frigul ca factor extern, măreşte pierderea de căldură peste limitele obişnuite, depăşind termogeneza.

Frigul, însoţit de umiditate şi de curenţi de aer, produce o hipotermie într-un timp mai scurt decît atunci cînd acţionează singur. Mişcarea aerului intensifică răcirea deoarece pielea vine în contact cu straturi noi de aer.

Scanned with OKEN Scanner

Organismul are o anumită rezistenţă la frig. Vîrsta influenţează această rezistenţă astfel încît copiii şi bătrînii răcesc mai uşor din cauza termoreglării tulburate sau imperfecte.

Gradul hipotermiei depinde de intensitatea şi durata de acţiune a temperaturii joase şi de starea organismului. Astfel se explică de ce la cei caşectizaţi, la cei în inaniţie, cei cu insuficienţă hepatică gravă, în hemoragii grave, în coma diabetică etc. hipotermia se instalează cu mult mai rapid decît la ceilalţi bolnavi; la fel la alcoolicii în stare de ebrietate şi la cei intoxicaţi cu substanţe medicamentoase: morfină,cocaină, luminal etc. Prin inhibiţia centrului termoregulator se va instala rapid o hipotermie care se datoreşte scăderii termogenezei şi creşterii termolizei prin vasodilataţie periferică.

Cînd temperatura corpului va scădea foarte mult, respiraţia va încetini, activitatea cardiacă şi tensiunea arterială vor scădea, va apare o stare de oboseală, somnolenţă şi în cele din urmă, moartea.

Dintre factorii interni care intervin în producerea unei hipotermii fac parte leziunile produse la nivelul sistemului nervos central, afectînd centrul termoregulator, tulburările severe de metabolism (coma diabetică, coma uremică, coma hepatică etc.) şi hipotiroidismul. Toate aceste cauze provoacă o termogeneză scăzută care atrage după sine hipotermia.

Rezumînd, hipotermia va putea fi întîlnită în următoarele situaţii:

- la indivizii expuşi la frig pronunţat, în pericol de a îngheţa;
- în stările de inaniţie şi caşexie profundă;
- în boli cardio-pulmonare cronice, cu cianoză marcată;
- în insuficienţa hepatică gravă;
- în mixedem;
- în perioada de criză a bolilor febrile cînd,pentru o scurtă perioadă de timp, temperatura scade la normal sau subnormal, după care revine la valorile obişnuite;
- în hemoragii masive;
- în unele intoxicaţii cu morfină,digitală,chinină etc.
- în coma diabetică;
- în colapsul cardio-vascular.

Scanned with OKEN Scanner

Frisonul de obicei precede accesul febril. Se caracterizează prin tremurături inegale, neregulate care cuprind tot corpul, cu senzaţie de frig, cu punct de plecare în regiunea dorso-lombară. Pielea devine uscată şi palidă. Tremurăturile se datorează contracţiilor alternative ale muşchilor flexori şi extensori, contracţii de scurtă durată care au drept scop intensificarea arderilor în organism (termogeneză). Concomitent, spasmul vaselor cutanate împiedică pierderea prea mare de căldură.

După circumstanţele apariţiei acestui simptom se disting patru varietăţi: a. frisonul psihic determinat de frică, b. frisonul reflex determinat de acţiunea frigului asupra pielii, c. frisonul prin [illegible]cirea centrilor nervoşi, d. frisonul febril.

Cînd frisonul este de mică intensitate poartă denumirea de frisonet (infecţii, nevropaţi etc.).

Amploarea pe care o poate lua acest simptom referindu-ne la intensitatea şi repetarea lui în timp, ne oferă aspectul de frison unic, fără repetiţie şi solemn, simptom dominant cu care se anunţă debutul unei boli (pneumonie). Frison de mare intensitate întîlnim şi în malarie. Frison de intensitate mai mică întîlnim în abcesul pulmonar acut şi pleurezia acută. In septicemii frisonul se repetă de 1-3 ori pe zi şi este de intensitate mare.

Transpiraţia. In condiţii patologice transpiraţia abundentă este provocată de: febră, unele stări nervoase, dureri mari, spaimă etc., acumularea masivă de bioxid de carbon în sînge (acidoză, asfixii, insuficienţă cardiacă acută, colaps vascular, agonie).

Unele boli infecţioase se însoţesc de transpiraţii abundente (tuberculoza, bruceloza, gripa, reumatismul poliarticular acut); altele, cu toată febra ridicată, nu sînt însoţite de transpiraţii (febra tifoidă, scarlatina). In toate bolile febrile, transpiraţia apare numai în momentul scăderii bruşte a febrei (pneumonie lobară, malarie, erizipel, septicemie).

Datorită transpiraţiei intense apare uneori o erupţie specifică (sudamina) sub formă de vezicule albe, mate, de mărimea unui bob de mei, care acoperă pielea ca o rouă. Aceasta se datoreşte reţinerii transpiraţiei în glandele sudoripare care for-

Scanned with OKEN Scanner

meazã un fel de chisturi foarte mici.

Transpiraţia nu este dependentă de circulaţie deoarece se produce şi după obstruarea vaselor. Cu toate că este însoţită de obicei de vaso-dilataţie cutanată, ea se poate produce şi cu vasele contractate (transpiraţia rece care se observă pe o piele palidă).

Sudoarea este o secreţie adevărată şi nu un simplu filtrat. Ea conţine o soluţie slabă de clorură de sodiu, uree, mici cantităţi de potasiu şi acid lactic.

In afara acestor simptome de ordin general, se vor mai lua în considerare pierderea sau creşterea în greutate, astenia fizică şi psihică, cefaleea, ameţelile, lipotimia etc. - manifestări asupra cărora se va mai reveni la semeiologia diferitelor aparate.

Scanned with OKEN Scanner

SEMEIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

FOAIA DE OBSERVATIE CLINICA

In alcătuirea unei foi de observaţie la un bolnav pulmonar vom avea în vedere cele cinci părţi constitutive ale ei: 1. datele informative sau personale, 2. anamneza, 3. starea prezentă, 4. datele de evoluţie şi 5. epicriza.

Datele personale

Datele informative sau personale au o importanţă statistică dar pot constitui şi primele indicii asupra suferinţei bolnavului. Dintre acestea prezintă importanţă sexul şi vîrsta care ne pot informa asupra apariţiei şi evoluţiei unei afecţiuni. Astfel, de exemplu, tuberculoza pulmonară se întîlneşte mai frecvent la tineri iar emfizemul pulmonar la cei în vîrstă.

Apariţia tuberculozei la tineri poate fi favorizată de surmenaj, subalimentaţie şi alte condiţii nocive ale mediului fizico-social. La femei pubertatea, sarcina şi alăptarea sînt circumstanţe favorizante pentru apariţia şi evoluţia unei tuberculoze pulmonare.

Emfizemul pulmonar este o boală a vîrstei înaintate, caracterizată prin leziuni distrofice ale parenchimului pulmonar, frecventă la vechi tuşitori şi la cei care timp îndelungat au făcut eforturi fizice mari.

Unele profesii au rol important în apariţia unor boli cu caracter profesional. Sînt cunoscute bronşitele cronice şi pneumoconiozele muncitorilor care lucrează în medii cu pulberi: morarii, minerii, cioplitorii în piatră şi măturătorii de stradă.

Anamneza

Anamneza unui pulmonar ne va furniza o serie de date preţioase pentru diagnostic. Ea trebuie luată sistematic, conducînd interpgatoriul bolnavului după elementele constitutive:

motivele internării, istoricul bolii actuale, antecedentele personale, antecedentele eredo-colaterale, condiţiile de viaţă şi muncă.

La **m o t i v e l e i n t e r n ă r i i** - bolnavul se va plînge medicului de unele simptome funcţionale şi de ordin general care l-au determinat să se prezinte la consultaţie, ele fiind de obicei simptome majore din tabloul clinic al bolii.

I s t o r i c u l b o l i i a c t u a l e va trebui să ne informeze asupra împrejurărilor şi datei de debut a bolii, asupra primelor simptome care apoi trebuie urmărite în desfăşurarea lor, precum şi asupra modului cum acestea au fost influenţate de tratament pînă în momentul prezentării bolnavului la consultaţia noastră.

Debutul bolilor care afectează aparatul respirator este destul de variat.

Putem întîlni boli cu debut acut (febră,frison,junghi toracic etc.) determinate de expunerea organismului la frig,traumatisme toracice, act operator, intoxicaţii cu gaze etc. Un asemenea debut se întîlneşte de obicei în pneumonii, pleurezii, embolii pulmonare, pneumotorax.

Există şi boli ale aparatului respirator cu debut insidios, de zile, săptămîni sau luni, cu simptome minore cărora bolnavul nu le dă importanţă, continuîndu-şi ocupaţiile sale. Se citează printre acestea tuberculoza pulmonară, cancerul pulmonar, bronşita cronică, bronşiectazia etc.

Se poate întîlni şi o inversare a formelor de debut: o tuberculoză pulmonară poate uneori să fie depistată cu ocazia unei hemoptizii mari, după cum o pleurezie poate avea un debut insidios.

Sînt unele afecţiuni pulmonare care au un debut inaparent şi sînt depistate cu ocazia unui examen radiologic efectuat în sînul unei colectivităţi. Acestea sînt infiltratele pulmonare tuberculoase, unele sechele pleurale ş.a.

Urmărind istoricul, desfăşurarea în timp a diferitelor semne de boală, se va putea contura în final cadrul afecţiunii şi în multe situaţii acest capitol este hotărîtor pentru stabilirea diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

A n t e c e d e n t e l e p e r s o n a l e ale bolnavului pulmonar pot conţine afecţiuni care prin evoluţia lor pot interesa în mod direct sau indirect (complicaţii) acest aparat.

Tusea convulsivă şi rujeola pot să se complice cu bronhopneumonie, sau diminuă rezistenţa organismului, favorizînd grefarea bacilului Koch mai tîrziu. Tusea convulsivă, prin efortul la care este supus aparatul respirator, se poate complica cu o dilataţie bronşică.

Rahitismul, boală a copilăriei, prin deformarea cuştii toracice, determină tulburări respiratorii.

Tuberculoza pulmonară a adultului, vindecată prin procesul de scleroză, poate constitui o spină iritativă pentru instalarea crizelor de astm bronşic sau poate favoriza apariţia unui emfizem pulmonar. Diabetul zaharat favorizează şi agravează evoluţia unei tuberculoze.

Unele intoxicaţii, ca cea tabagică, favorizează apariţia bronşitelor cronice, bronşiectaziilor, emfizemului pulmonar, cancerului pulmonar.

A n t e c e d e n t e l e e r e d o - c o l a t e r a l e. Ne vom interesa de bolile frecvent întîlnite în aceeaşi familie. Tuberculoza pulmonară nu se transmite la descendenţi dar poate fi contractată de la cei cu care se conveţuieşte în acelaşi mediu contaminat (bunici,părinţi,fraţi,surori sau personal de serviciu).

Astmul bronşic şi bronşiectazia se manifestă la bolnavii care pot moşteni un teren receptiv, de aceea vom consemna existenţa acestor afecţiuni în antecedentele eredo-colaterale ale pacientului. Nu vom omite nici sifilisul congenital care poate determina o fragilitate bronşică.

C o n d i ţ i i l e d e v i a ţ ă ş i m u n c ă vor scoate în evidenţă factorii de mediu familial şi de la locul de muncă. Alimentaţia insuficientă, etilismul, locuinţa insalubră, ca şi surmenajul fizic şi intelectual sînt o serie de factori de mediu care fac parte din cauzele favorizante ale tuberculozei pulmonare. Se va cerceta locul de muncă cu toţi factorii nocivi organismului din procesul de producţie (gaze

toxice, inhalaţii de pulberi, temperaturi excesive etc.) care pot provoca îmbolnăviri ale aparatului respirator.

SIMPTOMELE DE ORDIN GENERAL

Simptomele de ordin general pe care le întîlnim în bolile aparatului respirator sînt: frisonul, febra, transpiraţiile, lipsa poftei de mîncare, oboseala, pierderea în greutate etc.

Frisonul cu caracter unic şi solemn, cu durată de jumătate de oră pînă la o oră, îl întîlnim la începutul pneumoniei bacteriene. De o intensitate mai mică şi repetat îl putem întîlni în supuraţiile pulmonare, pleurezii şi rar apare în tuberculoză.

Febra are, în unele afecţiuni pulmonare, aspecte tipice. In pneumonia bacteriană urcă pînă la 39-40°, prezentînd un aspect de platou, cu variaţii mici de 3/lo - 4/lo de grad, mai ridicată seara, durează 5-lo zile şi se termină adesea în criză, mai rar în liză.

In pleurezia exsudativă tuberculoasă, febra urcă seara la 38-39°, coboară dimineaţa cu 1°, îmbrăcînd un aspect dinţat şi scade în liză.

O febră cu oscilaţii mai mari de 2-3°, neregulată, o întîlnim în bronhopneumonie, tuberculoza pulmonară acută, abcesul pulmonar etc.

In supuraţiile pulmonare şi pleurale pot exista şi 1-2 accese febrile pe zi. Oscilaţiile mari dau curbei termice un caracter intermitent (febră de supuraţie).

In tuberculoza pulmonară incipientă întîlnim o stare subfebrilă, cu valori de 37-37,5°, însoţită de inapetenţă, transpiraţii, oboseală etc.

In tuberculoza cavitară, febra este de tip invers sau poate avea uneori un caracter recurent.

Transpiraţiile apar de obicei în perioada de criză a pneumoniei. Intensitatea lor depinde de starea de toxiinfecţie a organismului. Infecţia tuberculoasă, prin toxinele elaborate de bacilul Koch, determină transpiraţii abundente, mai ales nocturne.

Scanned with OKEN Scanner

Lipsa poftei de mîncare (anorexia) este deseori întîlnită în perioada febrilă a bolilor acute pulmonare, dar de durată mai lungă, însoţită de oboseală şi pierderea accentuată în greutate (cu 6-8 Kg în cursul unei luni) în tuberculoza pulmonară, cancerul pulmonar şi supuraţiile pulmonare.

SIMPTOMELE FUNCTIONALE

Simptomele funcţionale care exprimă o suferinţă a aparatului respirator sînt: durerea toracică, dispneea, tusea şi expectoraţia.

Durerea toracică

Durerea toracică rezultă din participarea pleurei în cursul diferitelor procese parenchimatoase sau datorită iritaţiei nervilor intercostali. Deşi atrage atenţia asupra plămînului nu este apanajul suferinţei aparatului respirator, putînd fi întîlnită şi în alte afecţiuni ale organelor din torace sau abdomen.

Durerea iradiată (extrapulmonară) îşi are originea în pericard, miocard, aortă, mediastin, afecţiuni vertebrale sau abdominale.

Prezentînd diferite aspecte clinice, în funcţie de cauză şi de sensibilitatea bolnavului, va trebui, printr-un interogatoriu minuţios, să-i determinăm modul de debut, intensitatea, sediul, iradierea şi caracteristicile sale (junghi, crampă, bară, arsură etc.), evoluţia (permanentă, intermitentă sau paroxistică), cauzele declanşante, circumstanţele de apariţie şi semnele asociate ei. Vor trebui cercetate reacţiile bolnavului la manevrele de provocare ale durerii (mişcări respiratorii profunde, presiunea regiunii interesate, mişcări ale coloanei etc.). La femei, în orice durere toracică, vor trebui controlaţi sînii, pentru a elimina un neoplasm mamar.

Durerea de origine respiratorie sau pleuro-pulmonară, de intensitate mare, care se însoţeşte de greutate în respiraţie, este denumită junghi. Se accentuează prin tuse sau dacă se exercită o apăsare pe regiunea dureroasă. Se întîlneşte în pneumonii, embolii pulmonare, pneumotorax, pleurezii etc.

Scanned with OKEN Scanner

In pneumonia francă lobară junghiul este violent, transfixiant, cu sediul în dreptul mamelonului, atenuîndu-se şi dispărînd de obicei după 2-3 zile. La copil junghiul poate avea un sediu atipic, abdominal, simulînd o criză apendiculară, fapt ce pretează la confuzii grave de diagnostic şi la măsuri terapeutice greşite.

In embolia pulmonară junghiul este extrem de brutal, însoţit de o dispnee foarte accentuată.

In gangrena pulmonară junghiul este accentuat şi persistent, coexistînd cu o stare generală gravă şi expectoraţie fetidă.

In cancerul bronho-pulmonar durerea este violentă şi nu cedează la calmantele obişnuite.

In pneumotorax, datorită pătrunderii bruşte a aerului în cavitatea pleurală, apare o durere de o violenţă extremă care imobilizează bolnavul şi care se însoţeşte de o dispnee marcată. Totodată bolnavul este cianozat, are un puls mic, tahicardic.

In pleurezia sero-fibrinoasă a marii cavităţi pleurale, în faza de inflamaţie uscată, junghiul toracic are caracter difuz şi nu permite iniţial bolnavului să stea culcat pe partea afectată. Mai tîrziu, cînd apare colecţia pleurală, aceasta împiedică frecarea foiţelor pleurale şi junghiul diminuă în intensitate, încît bolnavul va putea să stea culcat pe partea afectată.

Nu acelaşi lucru se petrece şi în cazul unei colecţii purulente pleurale, unde junghiul este violent şi persistent. Durerea este superficială, accentuîndu-se la cea mai mică apăsare.

In pleurezia interlobară şi scizurită durerea este în eşarfă.

In pleurezia diafragmatică durerea este în semicentură, iar iritaţia nervului frenic se propagă de-a lungul acestuia în umărul respectiv, îmbrăcînd aspectul de nevralgie frenică.

Junghiul localizat în vîrful pulmonului sugerează afectarea pleurală apicală, situaţie frecventă la bolnavii cu tuberculoză pulmonară a vîrfului sau în cazul unui cancer pulmonar cu această localizare (sindromul Pancoast-Tobias).

Durerea lipseşte în afecţiunile bronşiilor (bronşite, astm bronşic), în bolile pulmonare cronice (scleroze, emfizem) ori în leziunile pulmonare localizate profund.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea pleuro-pulmonară se însoţeşte şi de alte simptome ale aparatului respirator: tuse, expectoraţie, dispnee.

In afara durerii pleuro-pulmonare trebuie amintite şi durerile care ţin de o suferinţă a mediastinului, coloanei vertebrale şi sistemului nervos, precum şi durerile iradiate la nivelul toracelui, de origine abdominală (afecţiuni hepato-biliare, splenice, ale diafragmului sau subdiafragmatice).

Pentru durerile toracice de origine mediastinală (tumori), cardio-vasculară (stenoză mitrală, anevrism disecant al aortei, angor, infarct miocardic) ne vine în ajutor absenţa semnelor funcţionale ale aparatului respirator.

Procesele inflamatorii sau leziunile muşchilor şi nervilor intercostali (nevralgii, zona zoster) sînt însoţite de dureri spontane sau provocate prin mişcări şi compresiune. In zona zoster durerea este sub formă de arsură, în semicentură, urmată după cîteva zile de o erupţie veziculară pe un fond de eritem, pe traiectul nervului intercostal.

Există pentru nevralgia intercostală o accentuare a durerii în punctele lui Valleix: punctul posterior în afara apofizei spinoase, punctul mijlociu pe linia axilară şi punctul anterior în apropierea marginii sternale.

In afecţiunile coloanei vertebrale: spondilite, tuberculoză vertebrală, cancer vertebral, afecţiuni neurologice (arahnoidite), durerile îşi au sediul la coloană şi iradiază simetric în centură (dureri radiculare). Ele se intensifică cu mişcările din coloană.

Afecţiunile etajului superior ale abdomenului (litiaza biliară, abcesul subfrenic etc.) se vor însoţi de dureri iradiate către torace şi în umărul respectiv, pe traiectul nervului frenic.

Importanţa semeiologică a durerii toracice pentru afecţiunile aparatului respirator este relativă, dacă ţinem seama de faptul că şi suferinţele altor organe din torace sau din abdomen pot prezenta acest simptom. Coexistenţa acestei dureri cu alte semne funcţionale, antecedentele bolnavului, asocierea semnelor obiective şi examenele complementare, vin să uşureze diagnosticul de afecţiune a aparatului respirator.

Dispneea

Dispneea sau greutatea de a respira este un simptom funcţio-

nal care se traduce subiectiv prin senzaţia de sufocare sau lipsa de aer, iar obiectiv prin modificări ale ritmului respirator şi uneori cianoza tegumentelor. Ambele elemente se pot combina şi dau aspecte clinice variate.

Cauzele şi mecanismele care produc dispneea se pot grupa în patru mari categorii (C.C.Dimitriu): cauze care împiedică ventilaţia pulmonară, cauze care alterează compoziţia sîngelui circulant, cauze de origine nervoasă şi cauze care modifică circulaţia pulmonară.

La acest capitol ne interesează îndeosebi prima categorie de cauze care explică dispneea din cursul afecţiunilor pleuro-pulmonare.

I. Cauzele care împiedică ventilaţia pulmonară ţin de căile respiratorii, de plămîni şi de dinamica respiratorie.

1. Cele care ţin de căile respiratorii se datoresc:

a.- obliterării parţiale a căilor respiratorii superioare prin polipi nazo-faringieni, edem alergic al glotei, spasm al glotei în cursul spasmofiliei şi tetaniei, tumori laringiene, corpi străini, crup difteric, stenoză traheală determinată de tumori extrinseci şi intrinseci;

b.- invadării căilor respiratorii inferioare printr-un exsudat (bronşite, bronhopneumonii) sau printr-un transsudat(edem pulmonar acut), stenoze bronşice intrinseci (corp străin,cancer) sau extrinseci (adenopatii, tumori etc.);

c.- unei constricţii a bronhiilor în cazul crizelor de astm bronşic.

Cauzele determinate de afectarea căilor respiratorii produc dispnee în cadrul unei insuficienţe respiratorii obstructive.

2. Cele care ţin de plămîn se datoresc:

a.- reducerii suprafeţei respiratorii prin compresiunea exercitată de o colecţie de lichid pleural (pleurezie,hidrotorax) sau de aer (pneumotorax) asupra plămînului, precum şi prin înlocuirea unei porţiuni mai mari de ţesut pulmonar de o tumoră, atelectazie şi infiltrate inflamatorii;

b.- diminuarea elasticităţii ţesutului pulmonar (scleroză pleuro-pulmonară, bronhopulmonară, emfizem pulmonar).

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele care ţin de plămîn produc dispneea în cadrul insuficienţei respiratorii restrictive.

3. Cauzele care ţin de dinamica respiratorie sînt reprezentate de afecţiuni ale peretelui toracic (fracturi de coastă, nevralgii intercostale, paralizii sau contracturi ale muşchilor intercostali, ale diafragmului) sau de vecinătate (pericardita cu lichid abundent, ascita, meteorismul sau tumorile abdominale) care duc la o scădere a amplitudinei mişcărilor respiratorii şi la apariţia unei dispnei în cadrul unei insuficienţe respiratorii restrictive.

In tulburările mecanice ale ventilaţiei pulmonare are loc o hematoză insuficientă care explică dispneea dishematozică a pulmonarilor prin desaturarea arterială de oxigen sau încărcarea în exces a sîngelui cu bioxid de carbon. Gradul de oxigenare al sîngelui arterial (Pa O_2), concentraţia CO_2 (Pa CO_2) în sînge şi în lichidul cefalo-rahidian, concentraţia sanguină a ionilor de H^+ sînt stimulii umorali ai ventilaţiei.

In afara acestor factori umorali care acţionează asupra centrului respirator bulbar, în sensul scăderii sau creşterii excitabilităţii, mai intervin mecanisme reflexe. In mod normal respiraţia este reglată de reflexul Hering-Breuer, declanşat de tensiunea variabilă la care este supus peretele alveolar.

In afecţiunile pulmonare şi în staza pulmonară din insuficienţa ventriculară stîngă, din cauza unei rigidităţi pulmonare, acest reflex este tulburat şi pe cale vagală are loc o stimulare a activităţii muşchilor respiratori şi o expansiune a toracelui, o respiraţie superficială şi frecventă care determină dispneea.

Scăderea accentuată a tensiunii oxigenului arterial deprimă centrul respirator care nu mai răspunde la excitanţii chimici obişnuiţi; activitatea acestui centru este menţinută acum numai de impulsurile venite de la nivelul chemoreceptorilor sino-carotidieni şi cardio-aortici receptori sensibili la modificările de presiune parţială a O_2 din sînge.

In insuficienţa respiratorie cronică, administrarea medicamentelor depresoare bulbare (barbiturice, opiacee) ca şi administrarea de oxigen în exces, va deprima mai mult centrul res-

DISPNEEA

I. Cauze care împiedică ventilaţia pulmonară

1. Obliterare parţială a căilor respiratorii superioare
- polipi naso-faringieni
- edem, spasm al glotei
- crup difteric
- tumori laringiene
- corpi străini în laringe şi trahee
- compresiune prin tumori

→ Bradipnee inspiratoare

2. Invadarea arborelui respirator printr-un exsudat
- bronşite
- bronhopneumohie
- pneumonie
- congestii pulmonare

→ Polipnee (tahipnee)

3. Invadare a arborelui respirator printr-un transsudat
- edem pulmonar – Polipnee

4. Constricţie a bronhiolelor
- astm bronşic – Bradipnee expiratorie

5. Diminuare a cîmpului respirator
- compresiune a plămînului prin lichide (pleurezie hidrotorax)
- compresiune a plămînului prin aer (pneumotorax)
- înlocuire a plămînului prin tumoră
- micşorarea spaţiilor alveolare

→ Polipnee

6. Diminuare a elasticităţii pulmonare
- scleroze bronho-pleuro-pulmonare
- emfizem pulmonar

→ Bradipnee expiratorie

7. Diminuare a amplitudinii mişcărilor respiratorii

cauze care ţin de cutia toracică
- fractură a coastelor
- nevralgii intercostale
- nevralgii frenice
- paralizie sau contractură a muşchilor respiratori

→ Polipnee sau bradipnee

cauze din vecinătate
- pericardită
- ascită
- tumori abdominale
- meteorism abdominal

II. Cauze care alterează compoziţia sîngelui

1. Scăderea hemoglobinei (anemii)
2. Blocare a hemoglobinei
- oxid de carbon
- methemoglobinemii
- sulfmethemoglobinemii

3. Prezenţa în sînge de substanţe toxice
- toxine microbiene
- substanţe toxice medicamentoase

→ Polipnee

1. Leziuni ale nervilor senzitivi ai respiraţiei

DISPNEEA

I. Cauze care împiedică ventilaţia pulmonară

1. Obliterare parţială a căilor respiratorii superioare
   - polipi naso-faringieni
   - edem, spasm al glotei
   - crup difteric
   - tumori laringiene
   - corpi străini în laringe şi trahee
   - compresiune prin tumori

   → Bradipnee inspiratoare

2. Invadarea arborelui respirator printr-un exsudat
   - bronşite
   - bronhopneumohie
   - pneumonie
   - congestii pulmonare

   → Polipnee (tahipnee)

3. Invadare a arborelui respirator printr-un transsudat
   - edem pulmonar – Polipnee

4. Constricţie a bronhiolelor
   - astm bronşic – Bradipnee expiratorie

5. Diminuare a cîmpului respirator
   - compresiune a plămînului prin lichide (pleurezie, hidrotorax)
   - compresiune a plămînului prin aer (pneumotorax)
   - înlocuire a plămînului prin tumoră
   - micşorarea spaţiilor alveolare

   → Polipnee

6. Diminuare a elasticităţii pulmonare
   - scleroze bronho-pleuro-pulmonare
   - emfizem pulmonar

   → Bradipnee expiratorie

7. Diminuare a amplitudinii mişcărilor respiratorii

   cauze care ţin de cutia toracică
   - fractură a coastelor
   - nevralgii intercostale
   - nevralgii frenice
   - paralizie sau contractură a muşchilor respiratori

   → Polipnee sau bradipnee

   cauze din vecinătate
   - pericardită
   - ascită
   - tumori abdominale
   - meteorism abdominal

II. Cauze care alterează compoziţia sîngelui

1. Scăderea hemoglobinei (anemii)
2. Blocare a hemoglobinei
   - oxid de carbon
   - methemoglobinemii
   - sulfmethemoglobinemii
3. Prezenţa în sînge de substanţe toxice
   - toxine microbiene
   - substanţe toxice medicamentoase

→ Polipnee

II. Cauze nervoase

1. Leziuni ale nervilor senzitivi ai respiraţiei
2. Leziuni ale zonelor reflexogene
   - cardio-aortică, sino-carotidiană
3. Leziuni ale centrilor respiraţiei
4. Boli cerebrale
   - tumori
   - hemoragii
   - meningite

→ Toate formele de dispnee

IV. Cauze care tulbură circulaţia pulmonară

1. Hipertensiune arterială
2. Leziuni ale valvelor aortei
   - stenoză aortică
   - insuficienţă aortică
   - dublă leziune aortică
3. Leziuni ale aortei toracice (aortită, anevrisme)
4. Scleroză coronariană
5. Leziuni ale valvelor mitrale
   - stenoză mitrală
   - insuficienţă mitrală
   - boală mitrală
6. Miocardită

→
- Dispnee de efort
- Dispnee de decubit
- Dispnee vesperală
- Dispnee paroxistică nocturnă
- Edem pulmonar
- Respiraţie Cheyne-Stokes

Scanned with OKEN Scanner

pirator bulbar, va scădea ventilaţia pulmonară ducînd la "narcoza prin bioxid de carbon" şi coma hipercapneică.

II. Dintre cauzele care alterează compoziţia sîngelui circulant citãm: anemiile grave, intoxicaţiile cu oxid şi bioxid de carbon, stările de acidoză (coma uremică şi diabetică).

In cursul anemiilor grave, din cauza unei scăderi a cantităţii de hemoglobină, se va produce o tulburare în hematoză, o hipoxemie. Ca o consecinţă va apare dispneea, cu o frecvenţă mai mare a numărului de respiraţii pe minut.

In intoxicaţiile cu oxid de carbon, o parte din hemoglobină se uneşte cu oxidul de carbon şi formează un compus nou, relativ stabil - carboxihemoglobina. Din cauza scăderii hemoglobinei se produce hipoxemia care va da naştere la dispnee. In intoxicaţia masivă cu bioxid de carbon (hipercapnie) se va produce o excitare directă a centrului bulbar de către bioxidul de carbon.

In stările acidozice, din coma diabetică şi uremică, are loc o excitaţie a centrului respirator pe cale umorală apărînd o respiraţie profundă, accelerată şi neregulată.

III. Cauzele de origine nervoasă sînt datorate unei atingeri severe ale centrului respirator printr-un proces direct neuro-organic (tumori, hemoragii cerebrale, encefalite), printr-un proces umoral (diverse intoxicaţii exogene sau endogene), printr-un mecanism neuro-reflex (dureri foarte vii de origine periferică, emoţii puternice, încordări nervoase sau stări psiho-nevrotice (isterie etc.). Clinic apare o dispnee dezordonată.

IV. Cauzele care tulbură circulaţia pulmonară vor fi determinate de afectarea cordului (stenoza mitrală, pericardite. insuficienţa cordului stîng etc.). Ele vor determina o rigiditate pulmonară, secundară stazei din mica circulaţie. Dispneea cardiacă, cu diversele ei forme, este o respiraţie superficială şi frecventă.

Formele clinice ale dispneei

După intensitatea şi durata excitaţiei centrului respirator bulbar, dispneea poate fi intensă sau uşoară, continuă sau trecătoare.

Dispneea prin tulburarea hematozei (la pulmonari şi car-

Scanned with OKEN Scanner

diaci) este forţată, conştientă, se însoţeşte de jenă în respiraţie (senzaţie de sufocare, asfixie), pe cînd dispneea de origine central-nervoasă este neforţată, subconştientă şi nu jenează bolnavul. Decubitul şi efortul agravează dispneea prin insuficienţa hematozei şi nu influenţează deloc dispneea de origine central-nervoasă.

Bolnavii dispneici iau poziţii comode sprijinindu-se în mîini, cu capul şi trunchiul flectat îndărăt - poziţia de ortopnee - cu scopul de a înlesni acţiunea muşchilor respiratori accesorii.

Din punct de vedere al ritmului respirator, dispneea îmbracă trei aspecte (Sergent): dispnee cu accelerarea mişcărilor respiratorii, cu rărirea mişcărilor respiratorii şi cu mişcări respiratorii dezordonate, aritmice.

a. Dispneea cu accelerarea mişcărilor respiratorii ia denumirea de p o l i p n e e sau t a h i p n e e. Numărul respiraţiilor creşte de la 16-2o/minut la 5o-6o/minut. Cu cît polipneea este mai pronunţată, cu atît amplitudinea mişcărilor respiratorii este mai mică, respiraţia devenind din ce în ce mai superficială.

Polipneea nu este obligatoriu legată de o suferinţă respiratorie. Dintre numeroasele cauze citǎm: emoţiile, eforturile mari, excitaţiile nervoase, afecţiunile febrile etc. In aceste cazuri este trecătoare şi de scurtă durată. Ea se întîlneşte îndeosebi în afecţiunile însoţite de o scădere a amplitudinii mişcărilor respiratorii (fracturi de coaste , nevralgii intercostale), în afecţiunile care diminuă suprafaţa respiratorie a plămînului (bronhopneumonie, scleroză pulmonară etc.), în afecţiunile aparatului cardio-vascular, în hemoragii abundente, în anemii grave, în intoxicaţia cu bioxid de carbon, uree etc. In toate aceste afecţiuni, existînd o tulburare în hematoză, polipneea apare ca un mijloc de compensaţie la excitarea centrului respirator pe cale umorală sau pe cale reflexă prin alterarea reflexului Hering-Breuer.

In bronhopneumonie şi în bronşita capilară se întîlneşte dispneea de tip Bouchut, o polipnee intensă (4o-5o respiraţii

pe minut), cu expiraţie scurtă, bruscă, urmată de o inspiraţie lungă forţată, apoi de pauză (respiraţie de tip invers) însoţită de bătăi ale aripilor nasului.

b. Dispneea cu rărirea mişcărilor respiratorii se datoreşte existenţei unui obstacol care împiedică pătrunderea aerului sau expulzarea lui din plămîni. In primul caz este vorba de b r a d i p n e e i n s p i r a t o r i e, în al doilea caz de o b r a d i p n e e e x p i r a t o r i e. Cînd ambele faze ale respiraţiei sînt executate dificil vorbim de o dispnee mixtă.

Bradipneea inspiratorie este cauzată de micşorarea calibrului căilor respiratorii superioare (corpi străini, crup difteric, paralizia corzilor vocale, edemul alergic al glotei, stenoza laringiană, tumori mediastinale). Clinic, bradipneea inspiratorie este activă, forţată, prelungită, cu zgomot inspirator şuierat (cornaj) concomitent cu tirajul (depresiune inspiratorie supra- şi subclaviculară şi epigastrică), sub acţiunea vidului creat de inspiraţie. Mai rar bradipneea inspiratorie poate fi dată de procese obstructive bronşice (corpi străini, inflamaţie, cancer) sau compresii (adenopatii, tumori etc.). Cînd este vorba de o bronhie mare, dispneea se însoţeşte de o şuierătură inspiratorie (wheezing); foarte rar ea este dată de paralizia incompletă a muşchilor respiratori (mielite dorsale, polinevrite).

Bradipneea expiratorie este determinată de un obstacol ce împiedică expulzarea aerului din plămîni. Ea poate fi acută (astm bronşic) sau cronică (bronşită cronică, emfizem pulmonar). Expiraţia în aceste cazuri se face dificil, este prelungită şi uneori şuierătoare.

Dispneea mixtă, interesînd ambele faze ale respiraţiei, se întîlneşte în afecţiunile traheei (tumori extrinseci sau intrinseci) cînd bolnavul apleacă capul pe torace pentru a relaxa traheea, spre deosebire de dispneea laringiană cînd bolnavul răstoarnă capul pe spate pentru a degaja laringele.

c. Dispneea cu modificarea ritmului respirator se datoreşte unor tulburări funcţionale la nivelul centrului bulbar sau de la nivelul centrilor cerebrali. In astfel de cazuri mişcările respiratorii prezintă modificări în frecvenţa, ritmul şi amplitudinea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările funcţionale ale centrului respirator pot fi determinate de intoxicaţii exogene (alcool,oxid de carbon,morfină), endogene sau autointoxicaţii (uremie,diabet), excitaţii periferice puternice (şoc traumatic,colici) sau afecţiuni cerebrale (tumori cerebrale,meningite,hemoragii cerebrale).

Se disting următoarele tipuri de dispnee cu ritm, frecvenţă şi amplitudine neregulată: respiraţia tip Cheyne-Stokes, respiraţia tip Küssmaul, respiraţia tip Biot, respiraţia periodică a sindromului Pickwick.

Respiraţia C h e y n e - S t o k e s este o respiraţie periodică, formată din respiraţii cu amplitudini crescînde care ating un maximum, urmate de descreşterea amplitudinilor şi apoi de o perioadă de apnee de 10-30 secunde, după care ciclul se reia de la început (fig.19).

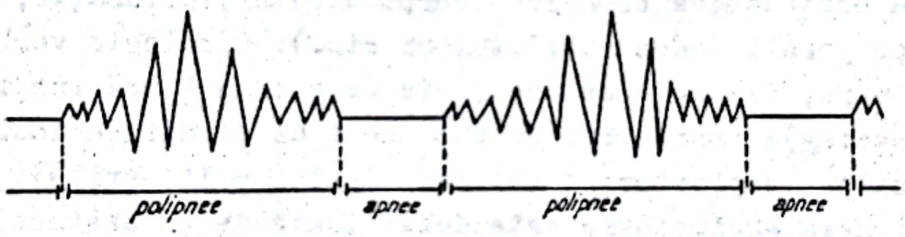


Fig.19 - Respiraţia tip Cheyne-Stokes

Ca mecanism de producere, acest tip de respiraţie s-ar datora unei scăderi a excitabilităţii centrului respirator bulbar, determinată de hipoxemie (în afecţiunile vasculare cerebrale) sau de medicamente (morfină). Scăderea excitabilităţii aduce după sine apneea cu acumularea de CO_2. Stimularea simultană a respiraţiei prin hipoxemie, la nivelul sinusului carotidian şi prin hipercapnie direct asupra centrului respirator, produce evident un răspuns excesiv de hiperpnee. După eliminarea bioxidului de carbon se ajunge din nou la o hipoexcitabilitate a centrului respirator cu producerea din nou a apneei.

Respiraţia t i p K ü s s m a u l este un ritm respirator în patru timpi egali. Inspirul este profund, zgomotos, toracele este destins la maximum; urmează o pauză şi apoi un expir prelungit, după care are loc o nouă pauză. Este o dispnee cu bradipnee, bolnavul avînd numai 9-lo respiraţii pe minut. Se întîlneşte în coma diabetică unde produşii acidifianţi ,corpii cetonici ,produc intoxicaţia centrului respirator, precum şi în afecţiuni cerebrale însoţite de o hipertensiune intracraniană.

Respiraţia t i p B i o t este reprezentată prin grupuri de respiraţii de amplitudine egală, separate între ele prin perioade de apnee care durează 5-lo secunde. Se întîlneşte în stările de hipertensiune intracraniană, meningite, la agonici.

Respiraţia periodică a s i n d r o m u l u i P i c k w i c k - sindrom caracterizat prin hipoventilaţie alveolară, obezitate, accese de somnolenţă diurnă şi respiraţie periodică hipnică. Această respiraţie este constituită din cicluri caracterizate printr-o inspiraţie lentă şi profundă, urmate de mişcări respiratorii scurte şi rapide şi de o apnee expiratorie completă.

Tusea

Tusea este un simptom frecvent în suferinţele aparatului respirator, dar poate avea şi o origine extrarespiratorie. Constă dintr-o respiraţie modificată, voluntară sau reflexă, cuprinzînd trei timpi succesivi: a. inspiraţie profundă, b. închiderea glotei şi punerea sub tensiune a aerului inspirat şi, c. expiraţie bruscă, violentă, cu deschiderea bruscă a orificiului glotic şi un zgomot caracteristic.

Tusea de origine respiratorie reprezintă o reacţie de apărare care are drept scop eliminarea unor secreţii patologice de la nivelul arborelui traheo-bronho-alveolar (exsudat,puroi,sînge) precum şi a unor corpi străini inhalaţi. Prin eliminarea acestor produse patologice se împiedică o infecţie descendentă şi se menţine permeabilitatea căilor respiratorii. Acţiunea utilă a tusei poate fi depăşită şi în acest caz va trebui combătută (ex.tuse iritativă,continuă,din stadiile iniţiale ale inflamaţiei căilor respiratorii; tusea de origine pleurală, în cazul agravării unor

leziuni pulmonare, în insuficienţa cardio-respiratorie etc.).

Fiind un act reflex, declanşarea tusei se va face prin iritaţii cu punct de plecare la nivelul ramificaţiilor nervului pneumogastric. Deci reflexul va putea avea origine atît respiratorie (laringe, trahee, plămîn, pleură), cît şi extrarespiratorie (uter, stomac, intestin etc.).

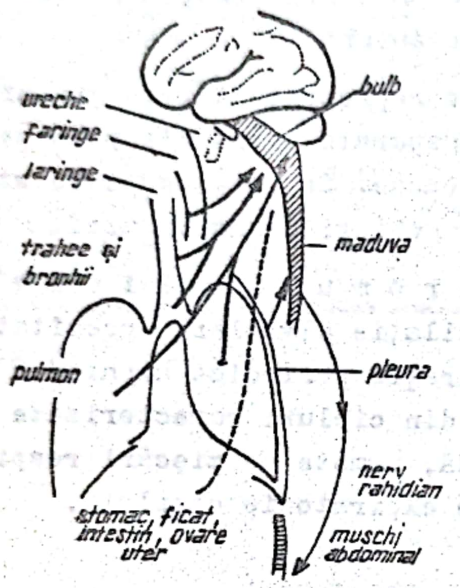


Fig.2o -Schema reflexului de tuse.

Zonele reflexogene situate pe traiectul arborelui respirator sînt reprezentate în mod deosebit de spaţiul interaritenoidian al laringelui, bifurcaţia traheală şi pintenii de diviziune a bronhiilor mari. Bronhiile distale şi alveolele sînt zone insensibile şi pentru ca tusea să se declanşeze este necesar ca secreţiile patologice să ajungă la nivelul bronhiilor principale şi în trahee. Tusea declanşată de aceste zone este totdeauna productivă.

In cazul zonelor reflexogene situate la distanţă se produce o tuse neproductivă (peretele posterior al faringelui, spaţiul retroamigdalian, seroasa pleurală, mediastinul etc.).

Calea centripetă este constituită de nervul pneumogastric, centrul tusigen este situat la nivelul nucleilor pneumogastrici din bulb, iar calea centrifugă urmează traiectul nervului pneumogastric, spinal, nervii intercostali, frenic, provocînd contracţia muşchilor glotici, expiratori şi ai peretelui abdominal.

Tusea poate să apară şi la excitarea nervilor trigemen sau gloso-faringian, datorită legăturii directe a acestor nervi cu centrul tusigen din bulb. Astfel se explică tusea din afecţiunile nazale şi amigdaliene.

Din punct de vedere semeiologic tusea poate prezenta diferite caractere: umedă, uscată, rară sau frecventă, chinuitoare,

rebelă, matinală, vesperală sau nocturnă, cu sau fără greutate în respiraţie etc. Aceste caractere definesc diferite varietăţi de tuse care constituiesc un semn preţios anamnestic în bolila aparatului respirator.

Aspectele clinice mai importante

T u s e a u m e d ă , productivă, are un caracter hîrcîit datorită aglomerării secreţiilor în căile respiratorii. Este întîlnită în boli ale bronhiilor şi parenchimului pulmonar. Această formă de tuse trebuie ajutată cu expectorante,în vederea curăţirii conductului bronho-alveolar de secreţii. Administrarea de inhibante ale tusei poate produce bronhoplegie, hipoventilaţie alveolară şi blocarea bronhiilor cu secreţii.

T u s e a u s c a t ă este scurtă, repetată, are un timbru aspru, oboseşte bolnavul producîndu-i insomnii. Ea trebuie oprită printr-o medicaţie sedativă. Poate fi întîlnită în afecţiuni pleurale (pleurite,pleurezii,pneumotorax), la începutul unei traheobronşite, tumori pulmonare şi tuberculoză pulmonară incipientă. O tuse uscată poate fi de origine nervoasă (neuropatică,isterică), voită sau de cauză extrapulmonară (otite medii,iritaţii subdiafragmatice etc.).

T u s e a v o a l a t ă, stinsă sau răguşită, o întîlnim în boli care afectează corzile vocale, fie prin producerea unui edem (crup difteric,laringită), fie prin ulceraţii (tuberculoză,neoplasm), sau atunci cînd bolnavul este extenuat. Tusea devine afonă cînd se produce o paralizie bulbară sau a corzilor vocale.

T u s e a b i t o n a l ă este o tuse pe două tonuri şi o întîlnim în aceleaşi situaţii care determină vocea bitonală, deci în iritaţia sau paralizia nervului recurent stîng, compresiuni traheo-bronşice produse de un anevrism al crosei aortei, dilataţia mare a auriculului stîng şi tumori mediastinale.

T u s e a s o n o r ă, zgomotoasă, cu timbru lătrător, se întîlneşte în special la copii, în laringita striduloasă, iar la adulţi în compresiuni produse pe trahee şi bronhii de către adenopatii, anevrism al aortei sau tumori mediastinale.

T u s e a p a r o x i s t i c ă poate sugera obstrucţii bronşice.

T u s e a c h i n t o a s ă este o tuse cu timbru cîntător, în accese, specifică tusei convulsive frecvent întîlnită la copii. Acest aspect mai poate fi observat în compresii mediastinale şi unele dischinezii traheo-bronşice. Se caracterizează printr-o serie de expiraţii forţate întretăiate de o inspiraţie profundă, şuierătoare care se numeşte repriză.

T u s e a p l e u r a l ă este dureroasă, fiind declanşată de schimbările de poziţie sau de respiraţia profundă.

T u s e a s i n c o p a l ă este urmată de pierderea cunoştinţei; se datoreşte fie unui colaps respirator dinamic al feţei posterioare a traheei, fie unei măriri a presiunii lichidului cefalorahidian şi a venelor jugulare care va avea drept consecinţă o micşorare a întoarcerii sîngelui venos şi o cădere a tensiunii arteriale.

T u s e a m o n i l i f o r m ă este alcătuită din 1-2 secuse neregulat distanţate în timp.

T u s e a e m e t i z a n t ă este cea care prin efortul ei duce la vărsături. Se întîlneşte în tusea convulsivă, tuberculoza pulmonară, adenopatii traheo-bronşice şi la cei care îşi înghit sputa.

T u s e a c u t i m b r u m e t a l i c este întîlnită în caverna tuberculoasă şi în pneumotorax.

In raport cu condiţiile care o determină, tusea poate apare după eforturi la emfizematoşi, astmatici, la cardiaci datorită unei congestii a mucoasei bronşice. Uneori tusea este determinată de o schimbare de poziţie a bolnavului. Astfel în caverna tuberculoasă, abcesul pulmonar şi bronşiectazie, prin schimbarea poziţiei, secreţiile ajung în zonele tusigene, le irită şi determină apariţia tusei.

In raport cu apariţia în timp, se poate întîlni t u s e a n o c t u r n ă a cardiacilor, explicată prin acumularea secreţiilor bronşice în timpul nopţii la aceşti bolnavi care deja au o stază pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

T u s e a m a t i n a l ă este caracteristică pentru bolnavii bronşiectazici, bronşitici cronici, cu bronhoree şi cei cu abces pulmonar; în cursul nopţii acumulîndu-se secreţii abundente în cavităţile formate în plămîni, dimineaţa, prin schimbarea poziţiei bolnavului, secreţiile vor irita zonele sensibile tusigene şi va apare accesul de tuse. Se spune despre aceşti bolnavi că îşi fac " toaleta bronhiilor " (Lasègue).

T u s e a v e s p e r a l ă însoţită de ascensiuni termice este de obicei uscată, determinată de iritaţia mucoasei bronşice de către leziunile tuberculoase.

Tusea poate uneori provoca accidente destul de grave ca hemoptizii, tulburări nervoase care merg pînă la pierderea cunoştinţei, ruperea unei bule de emfizem cu instalarea unui pneumotorax spontan, sau a unui emfizem mediastinal, iar la cardiaci - embolii.

Expectoraţia - sputa

Expectoraţia reprezintă eliminarea pe gură în timpul tusei a secreţiilor patologice acumulate în căile respiratorii iar produsul ei se numeşte spută.

Sputa este compusă din secreţia şi exsudaţia patologică, de obicei de origine bronşică sau pulmonară, corpi străini şi produse de descompunere a ţesutului pulmonar, salivă, secreţie nazală, faringiană.

Expectoraţia d e o r i g i n e b r o n ş i c ă este rezultatul unei hipersecreţii bronşice de etiologie infecţioasă, alergică, iritativă sau funcţională. Dozajul IgG şi a fibrinogenului dă relaţii asupra importanţei exsudaţiei capilare, iar cel al IgA asupra activităţii secretorii a mucoasei. Gradul de distrucţie celulară poate fi apreciat prin studiul histo-chimic al fibrelor mucoasei, care evidenţiază o supraîncărcare cu acizi nucleici.

Expectoraţia d e o r i g i n e p u l m o n a r ă este determinată de două mecanisme principale:

- necroza sau supuraţia parenchimului pulmonar (tuberculoza pulmonară, cancerul bronşic excavat, abcesul pulmonar) şi

- exsudaţia sau transsudaţia elveolară (procesele de alveolită, edemul pulmonar acut).

Uneori prin expectoraţie se pot elimina produse patologice (puroi) din pleură, mediastin, colecţii subdiafragmatice deschise în căile respiratorii.

Expectoraţia are o mare valoare semeiologică putînd tranşa uneori diagnosticul unei afecţiuni după caracterul pe care-l îmbracă. Astfel o spută ruginie este considerată caracteristică pneumoniei pneumococice, în timp ce o spută în cantitate mare care se stratifică pledează pentru o supuraţie bronhopulmonară. Din aceste motive este necesar ca sputa să fie examinată din punct de vedere macroscopic şi microscopic.

Pentru a ne da seama de aspectul general al sputei, recoltarea trebuie făcută în vase de sticlă gradate, iar pentru examene bacteriologice se va recolta în recipiente sterile. Este bine, în anumite situaţii (cu excepţia cazurilor foarte grave), să nu se înceapă tratamentul cu antibiotice înainte de efectuarea unei antibiograme.

La examenul macroscopic al sputei vom aprecia următoarele caractere utile pentru diagnostic: aspect, consistenţă, culoare, miros, cantitate şi stratificare care reunite pot da diverse varietăţi de spută.

Aspectul sputei depinde de consistenţă, aeraţie şi transparenţa sa. Din acest punct de vedere sputele pot fi mucoase, seroase, muco-purulente, purulente, sanguinolente şi pseudomembranoase.

S p u t a m u c o a s ă este incoloră, transparentă, are o consistenţă gelatinoasă, aderentă de vas. Conţine mucus secretat de glandele căilor respiratorii, va fi întîlnită în bronşite acute, astm bronşic, pneumonii.

Sputele mucoase ale astmaticilor survin de obicei la sfîrşitul crizelor de dispnee paroxistică. Au aspectul fie de mici spute perlate, dense, compacte, greu de eliminat, fie de albuş de ou crud conţinînd filamente spiralate de 1-15 mm lungime (spiralele lui Curschmann). Uneori expectoraţia este solidificată fiind constituită din fragmente mari, alungite şi ramificate, adevărate mulaje bronşice.

Scanned with OKEN Scanner

S p u t a s e r o a s ă, de obicei abundentă, spumoasă, alb-rozată, este caracteristică edemului pulmonar acut, consecinţă de cele mai multe ori a unei insuficienţe cardiace stîngi. Mai rar este de cauză renală (bronşita seroasă pituitară a renalilor) sau datorită unor iritaţii prin gaze toxice.

S p u t a s e r o - m u c o - p u r u l e n t ă este frecventă în supuraţiile bronho-pulmonare (bronşita fetidă, bronşiectazie). Recoltată într-un pahar conic se depune în 3 sau 4 straturi care de la suprafaţă sînt: un strat spumos aerat, un strat muco-purulent, un strat mucos, iar la fund un strat purulent, grunjos.

S p u t a m u c o - p u r u l e n t ă conţine mucus şi puroi. Este alb-gălbuie sau verzuie. Este opacă şi se întîlneşte în bronşita acută în faza de coctiune, bronşitele cronice, bronşiectazii, cantitatea mare de mucus caracterizînd hipersecreţia bronşică.

S p u t a n u m u l a r ă şi g l o b o i d ă sînt varietăţi ale sputei muco-purulente, mai rar întîlnite astăzi, în unele forme de tuberculoză pulmonară. In sputa numulară se constată prezenţa de formaţiuni discoidale înglobate în mucină (aspectul monedelor) iar sputa globoidă conţine particole globuloase de puroi incluse în mucus.

S p u t a p u r u l e n t ă, cu aspect cremos, culoare galben-verzuie, este întîlnită în abcese pulmonare, colecţii purulente pleurale, colecţii subdiafragmatice deschise în bronhii, tuberculoza cavitară.

S p u t a s a n g u i n o l e n t ă este o spută mucoasă, seroasă sau purulentă care conţine sînge. Se întîlneşte în pneumonia gripală, edemul pulmonar, cancerul pulmonar, infarctul pulmonar, abcesul pulmonar, bronşiectazie.

S p u t a p s e u d o - m e m b r a n o a s ă conţine o parte lichidă în care plutesc părţi solide sub formă de membrane, în lambouri, alcătuite din fibrină coagulată. Membranele iau forma bronhiilor (pseudomembrane) şi sînt întîlnite în bronşita cronică pseudomembranoasă şi traheobronşita difterică.

Scanned with OKEN Scanner

Elementele macroscopice anormale prezente în sputa pulmonarilor şi care alcătuiesc un indiciu pentru diagnostic sînt: spiralele lui Curschmann, dopurile lui Dittrich etc.

S p i r a l e l e lui C u r s c h m a n n sînt filamente albicioase, strălucitoare, cilindrice, răsucite. Se văd mai bine pe un fond negru şi se întîlnesc în sputele astmaticilor. Alături de ele se mai găsesc nişte cristale octaedrice, ascuţite - cristalele lui Charcot-Leyden - vizibile microscopic.

D o p u r i l e lui D i t t r i c h sînt formaţiuni mici, nodulare, de culoare galben-verzuie, formate din cristale de acizi graşi, cu miros respingător, care se întîlnesc în sputa celor cu gangrenă pulmonară.

S f a c e l u r i l e sînt fragmente de parenchim pulmonar necrozat, cu aspect negricios, aflate într-o spută murdară şi fetidă. Ele conţin şi microbi şi se întîlnesc în gangrena pulmonară, mai rar întîlnită astăzi datorită antibioticelor.

Alteori sputa poate conţine fragmente de neoplasm pulmonar, în formele severe, excavate.

In chistul hidatic pulmonar sau hepatic deschis în bronhii, se pot observa în spută lambouri de membrane adevărate, vezicule hidatice de mărimea unor boabe de struguri, sau cîrlige cu semnificaţie deosebită pentru diagnosticul de echinococoză.

Culoarea sputelor variază după elementele ce intră în compoziţia lor.

Culoarea albicioasă a sputei se întîlneşte în perioada de debut a traheobronşitelor. Unele boli profesionale pot determina spute cu nuanţe diferite, după particolele ce le conţin. Culoarea albicioasă poate fi întîlnită la morari, cioplitori în piatră; cea roşietică este dată de pulberile de fier, siliciu (siderurgişti, zidari etc.); negricioasă dată de particolele de cărbune (mineri). Culoarea cenuşiu-verzuie se întîlneşte în perioada de coctiune a bronşitelor; cea galben-verzuie în supuraţiile pulmonare; verzuie în tuberculoza cavitară şi în ictere cînd se datoreşte pigmenţilor biliari; ruginie în pneumonia pneumococică; cu striuri sanguinolente în pneumonii virotice; roşie-deschisă în neoplasme pulmonare; brun-murdară în gangrena pulmonară.

Mirosul sputei este fad. In bronşiectazii, abcese pulmonare şi gangrena pulmonară sputa poate fi fetidă. La bolnavii cu gangrenă pulmonară fetiditatea sputei este foarte pronunţată neputîndu-se sta în apropierea acestor bolnavi. Fetiditatea deosebită se datoreşte florei microbiene anaerobe asociate cu fuzospirili.

Cantitatea unei spute depinde de intensitatea procesului inflamator-supurativ şi de puterea cu care se execută tusea. Uneori cantitatea de spută poate ajunge la 300-500 ml în 24 ore, alteori cantitatea este mai redusă. Unii bolnavi (în special copiii) îşi înghit sputa.

In unele afecţiuni bronho-pulmonare expectoraţia este redusă, mai ales în stadiile iniţiale: pneumonie, bronşită acută, neoplasm pulmonar etc.

Bolnavii adinamici, deşi prezintă afecţiuni bronho-pulmonare grave, elimină totuşi cantităţi mici de spută.

In alte afecţiuni cantitatea de spută este mult crescută: bronşite cronice cu bronhoree, bronşiectazie, abces pulmonar cronic.

In unele colecţii pleuro-pulmonare sau subdiafragmatice care se deschid brusc în bronhii (pleurezie purulentă,abces pulmonar, chist hidatic), cantitatea de spută este foarte mare, eliminarea putîndu-se face sub formă de vomică.

V o m i c a este o evacuare masivă, bruscă, prin efracţie, a unei colecţii lichidiene, de obicei purulente,în arborele bronşic. Este însoţită şi precedată de chinte de tuse.

Survine brusc la indivizii cu o stare de sănătate aparent bună sau la bolnavii la care existau semne funcţionale şi fizice de suferinţă pulmonară.

In general vomica este precedată de spută hemoptoică cu un miros fetid. Se deosebesc două tipuri de vomică; o vomică unică şi vomica fracţionată.

Vomica unică poate fi masivă, mijlocie sau mică, aceasta din urmă fiind etichetată ca o expectoraţie banală.

Vomica masivă se datoreşte adesea abceselor pulmonare voluminoase sau pleureziilor purulente şi se caracterizează printr-o

apariţie bruscă, în cursul unei chinte de tuse. Se însoţeşte de o serie de simptome alarmante: cianoză, asfixie, senzaţie de moarte iminentă.

Cantitatea de puroi eliminată dintr-o dată poate fi 600-800 ml. După vomică, simptomatologia clinică se ameliorează. Se poate repeta însă după cîteva ore, zile sau săptămîni, cu mai puţine simptome funcţionale şi în această situaţie spunem că este vorba de o vomică fracţionată.

In timp, cavitatea abcesului se umple din nou cu secreţii şi după o perioadă de acalmie variabilă, de zile sau săptămîni, apare o nouă expectoraţie abundentă, constituindu-se perioada de cronicizare a expectoraţiei din cauza unui drenaj insuficient care favorizează stagnarea şi suprainfectarea conţinutului cavităţii.

Eliminarea, dimineaţa, a unei cantităţi mari de puroi, în cursul bronşiectaziei, datorită stagnării secreţiilor în cursul nopţii - ia denumirea de pseudovomică.

Vomica hidatică se datoreşte deschiderii unui chist hidatic într-o bronhie. Cînd chistul nu este supurat, lichidul expulzat este clar, ca apa de stîncă.

Hemoptizia reprezintă unul din simptomele importante ale suferinţei aparatului respirator, care pune importante probleme de diagnostic şi prognostic. Este o eliminare de sînge pe gură, provenit de la nivelul căilor aeriene subglotice. Poate surveni la un individ cu o bună sănătate sau la un bolnav pulmonar deja cunoscut, în urma unei oboseli fizice, psihice sau a unor perturbări atmosferice etc.

In momentul apariţiei bolnavul are o senzaţie de plenitudine toracică, moleşeală, însoţite de căldură retrosternală şi gîdilitură laringiană.

C a u z e l e hemoptiziei. In cazul acestui accident impresionant nu este suficient a pune diagnosticul de hemoptizie. Este necesar a continua investigaţiile clinice şi de laborator pentru a-i găsi cauza.

Cînd hemoptizia este mare nu vom face investigaţii pentru cercetarea cauzei pînă cînd hemoragia nu se va opri. După aceea,

la examenul clinic sistematic al aparatului respirator se va putea asocia şi un examen radiologic sau tomografic al toracelui, uneori o bronhoscopie sau bronhografie lipiodolată. Se va examina aparatul cardiovascular, clinic, radiologic, electrocardiografic. Se vor cerceta în sputa bolnavilor bacilul Koch şi celulele neoplazice.

Cauzele hemoptiziilor se vor împărţi în: c a u z e e v i d e n t e şi i n a p a r e n t e.

Hemoptiziile pot fi declanşate de factori etiologici evidenţi cum ar fi: traumatisme toracice cu sau fără fracturi de coaste, cu sau fără rupturi de bronhii; gaze toxice industriale (săruri de crom); inhalarea de corpi străini; boli hemoragipare, trombopenii, leucoze, boli infecţioase, avitaminoze etc.

Cînd nu se constată o cauză imediată în producerea hemoptiziei trebuie să ne gîndim, în ordinea frecvenţei, la următoarele situaţii patologice: cancerul bronho-pulmonar, broşiectazia, bronhopatiile cronice, tuberculoza, infarctul pulmonar, pneumopatiile bacteriene şi virale, micozele pulmonare (aspergilomul ş.a.), tulburări ai factorilor generali ai coagulării, hemoptizia catamenială ş.a.

In cancerul bronho-pulmonar hemoptizia se întîlneşte cu o frecvenţă mare. Poate fi primul simptom revelator al bolii sub formă de spută cu aspect de "jeleu de coacăze" (nu este obligatoriu), conţinînd celule neoplazice, sau ca o hempptizie în cantitate de 100-200 g. Alteori hemoptizia apare în stadiul tardiv al procesului canceros, însoţită de febră şi anemie, sau în stadiul terminal, fiind spontană sau provocată de radioterapie. Apariţia ei se datoreşte procesului de necroză al ţesutului canceros sau procesului inflamator din jurul tumorii.

Hemoptiziile în cursul dilataţiei bronşice sînt determinate de vascularizaţia arterială bogată a bronhiilor care realizează la nivelul corionului mucoasei un veritabil aspect angiomatos. Presiunea crescută a sîngelui care circulă în pereţii bronhiilor dilatate explică abundenţa frecventă a hemoptiziilor. Suprainfecţia, tulburările vazomotorii şi proliferarea unor micoze (aspergillus fumigatus) precipită apariţia hemoptiziei.

Toate formele de bronşiectazie sînt susceptibile de a se

complica cu hemoptizie, atît formele bronhoreice banale, cît şi unele forme uscate.

Hemoptiziile bronhopatiilor cronice au aceleaşi mecanisme de producere ca şi în cazul bronşiectaziilor.

Hemoptiziile din cursul tuberculozei pulmonare erau frecvente mai ales la tineri. Astăzi, frecvenţa lor a scăzut.

Apariţia hemoptiziilor la un bacilar este favorizată de influenţe meteorologice (coborîrea presiunii atmosferice, variaţii în ionizarea atmosferei), precum şi de terenul cu o sensibilitate vasomotorie deosebită.

Aspectul clinic sub care se manifestă hemoptizia la un bacilar diferă după cum tuberculoza este cunoscută sau necunoscută.

In tuberculoza pulmonară cunoscută ea poate să apară în cursul puseelor evolutive, fiind precedată de o alterare a stării generale a bolnavului, astenie şi inapetenţă, de un puseu febril, sau poate să apară în afara puseelor evolutive febrile în formele de tuberculoză fibroasă.

In tuberculoza ulceroasă, hemoptizia poate fi mortală, fiind provocată de ruperea unui anevrism al lui Rassmussen, ulceraţia unui ram al arterei pulmonare sau prin ruperea vaselor de neoformaţie din jurul cavernei. Bolnavul pierde cantităţi mari de sînge pe nas şi pe gură, iar moartea se produce prin reflexe vasomotorii sau prin fenomene asfixice.

Hemoptizia de alarmă este primul simptom ce sugerează posibilitatea unei tuberculoze pulmonare necunoscute pînă la apariţia ei şi se întîlneşte într-un procent de 10-15 %. Mecanismul ei este variat, fiind vorba fie de o alveolită catarală hemoragică, fie de o ruptură vasculară sau mai adesea de o vasodilataţie cu diapedeză.

Infarctul pulmonar postembolic determină hemoptizii care apar la două zile după debutul clinic, odată cu puseul febril. Expectoraţia este negricioasă, vîscoasă, puţin abundentă, fracţionată timp de mai multe zile. Uneori însă se semnalează spute cu sînge roşu sau o hemoptizie mijlocie francă. Hemoptizia se produce numai cînd în teritoriul situat în aval de obstrucţia arterială se realizează o diapedeză eritrocitară difuză intraalveolară şi edem alveolar.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumopatiile acute sau cronice netuberculoase se complică mai rar cu hemoptizii. In abcesul pulmonar hemoptizia precede vomica, în chistul hidatic pulmonar poate fi primul simptom revelator al bolii.

Micozele şi parazitozele bronhopulmonare se complică uneori cu hemoptizii. Spirochetoza bronhopulmonară a lui Castellani este o bronşită hemoragică. Aspergiloamele, adevărate tumori produse prin proliferarea lui Aspergillus fumigatus în cavităţile bronşice, pulmonare sau pleurale, atunci cînd comunică cu arborele bronşic, produc hemoptizii abundente. Se pare că ciuperca secretă şi o enzimă care favorizează fibrinoliza locală.

Alteori la examenul bronhoscopic se pun în evidenţă formaţiuni angiomatoase, stenoze localizate şi traheo-bronşite hemoragice aparent primitive. Prin examinări repetate, multe din aceste eventualităţi se dovedesc a fi o tuberculoză sau o neoformaţie bronhopulmonară.

Dintre cauzele extrapulmonare care pot explica o hemoptizie menţionăm afecţiunile cardio-vasculare: stenoza mitrală, insuficienţa cardiacă, hipertensiunea arterială, anevrismul de aortă deschis printr-o fistulă în bronhii, flebitele producătoare de embolii şi infarcte pulmonare. La cardiaci hemoptizia se datoreşte distensiilor venelor din mucoasa bronhiilor din cursul stazei pulmonare, trombozelor locale şi proceselor de arterită.

Rolul factorilor generali ai coagulării sanguine în producerea hemoptiziilor este minor faţă de mecanismele locale care duc la rupturi vasculare sau perturbări importante ale circulaţiei sanguine. Existenţa însă a tulburărilor de coagulare poate precipita sau agrava o hemoptizie de cauză bronhopulmonară.

Hemoptizia catamenială care apare la femeile tinere, în perioadele premenstruale şi menstruale, se datoreşte unor tulburări vasomotorii tranzitorii care însă ascund, în unele cazuri, dilataţii sau carcinoame bronşice.

Diagnosticul diferenţial al hemoptiziilor se impune îndeosebi cînd medicul nu asistă la producerea ei, bazîndu-se pe cele povestite de bolnav sau de anturaj.

Nu trebuie să se confunde hemoptizia cu hemoragiile de origine bucală (stomatoragia) sau esofagiană (varicele esofa-

Scanned with OKEN Scanner

giene). In aceste cazuri sîngele se elimină într-o singură expulzie, fără un reflex de tuse în prealabil. Ulterior examenul endoscopic, efectuat de un specialist, precizează natura hemoragiei.

Un epistaxis posterior poate provoca tuse prin trecerea sîngelui spre laringe. El este uşor de recunoscut printr-un examen rinoscopic.

Mai greu este diagnosticul diferenţial cu hematemeza care este o vărsătură de sînge. Cîteva simptome deosebesc hemoptizia de hematemeză. Hemoptizia o întîlnim la vechi tuşitori, este însoţită de tuse, durează mai mult timp, fiind urmată de spute hemoptoice, sîngele este deschis la culoare, spumos, aerat. Hematemeza are început şi sfîrşit brusc, se însoţeşte de vărsături, sîngele este negru (digerat de acţiunea acidului clorhidric), amestecat cu resturi alimentare; bolnavul are un trecut gastric, eventual melenă.

In hemoptiziile mari, sîngele înghiţit se digeră în stomac, produce greţuri şi vărsături, după cum într-o hematemeză masivă sîngele poate fi nedigerat, deschis la culoare, producînd tuse. Acestea sînt cazurile mai dificile care necesită ulterior un examen al aparatului respirator sau digestiv pentru a preciza originea hemoragiei.

Hemoptizia trebuie deosebită şi de hemosialameză sau pituita hemoragică (sîngele amestecat cu salivă), o hemoragie bucofaringiană considerată în prezent a fi de natură vasomotorie.

La <u>examenul microscopic al sputei</u> se vor căuta:

- elemente celulare (celule din căile respiratorii, globule roşii, celule neoplazice);
- elemente histologice necelulare ;
- elemente minerale;
- flora microbiană.

Ca e l e m e n t e c e l u l a r e vom întîlni celule pavimentoase provenite din cavitatea bucală, celule cilindrice provenite din mucoasa laringo-bronşică şi celule mici provenite din alveole. Celulele alveolare conţin uneori granulaţii brun-gălbui şi se numesc celule cardiace, fiind găsite în sputa cardiacilor

decompensaţi. Se întîlnesc de asemenea în infarctul pulmonar şi pneumonie. Granulaţiile sînt formate din hemosiderină (derivat al hemoglobinei) provenită din distrugerea globulelor roşii la nivelul alveolelor.

Leucocitele se găsesc, în număr variabil, în orice spută. Sputele purulente conţin în proporţie mare polinucleare neutrofile intacte sau distruse (inflamaţii acute, supuraţii), limfocite (tuberculoză pulmonară, leucemie limfatică). Sputa astmaticilor conţine polinucleare eozinofile.

Globulele roşii se întîlnesc aşezate sub formă de discuri în sputele din leziunile inflamatorii acute şi în special în sputele sanguinolente.

Celulele neoplazice sînt elemente mari, atipice, cu vacuole şi nuclei în mitoză. Ele se obţin din procesul tumoral endobronşic prin bronhoscopie sau spălătură bronşică şi reprezintă elementul de certitudine pentru diagnostic.

E l e m e n t e l e h i s t o l o g i c e n e c e l u l a r e care se pot găsi în sputa unui bolnav cu o suferinţă pulmonară pot fi tranşante pentru diagnostic. Astfel prezenţa fibrelor elastice în spută denotă o leziune distructivă a ţesutului pulmonar (abces pulmonar, gangrenă, tuberculoză pulmonară cavitară). La microscop apar ca o reţea de fibre sinuoase, ramificate, cu dublu contur. Cînd sînt puţine, pentru punerea lor în evidenţă se tratează sputa de examinat cu hidroxid de potasiu 60 % care va distruge celelalte elemente, lăsînd intacte fibrele elastice (fig.21).

Uneori, în sputa bolnavilor cu astm bronşic, se pot constata nişte filamente lungi (1-15 mm), răsucite în spirală, cu o axă strălucitoare (spiralele lui Curschmann) şi nişte formaţiuni octaedrice, cu capetele ascuţite (cristalele lui Charcot-Leyden) - fig.22.

In cazul cînd un chist hidatic se deschide în bronhii, în lichidul eliminat se constată cîrlige de tenia echinococcus.

Ca e l e m e n t e m i n e r a l e prezente în sputa unui pulmonar se pot cita: cristalele de colesterină, leucină şi tirozină (abces pulmonar, chist hidatic supurat, tuberculoză

pulmonară);cristalele de acizi graşi în dopurile lui Dittrich (bronşiectazie,abces pulmonar); cristale de bilirubină în supuraţia hepatică deschisă transdiafragmatic în bronhii.

Fig.21 - Fibre elastice

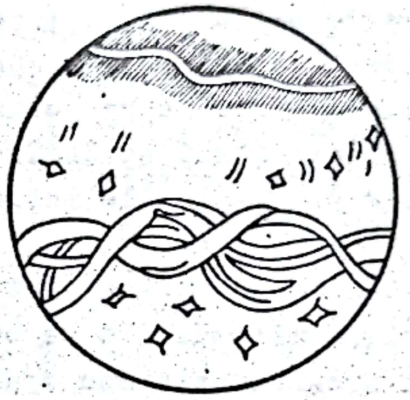


Fig.22 - Spiralele Curschmann şi cristalele Charcot-Leyden

Examenul bacteriologic se va face dintr-o spută recoltată în mod steril. Pentru flora bacteriană se va face coloraţie simplă cu albastru de metilen sau Gram, iar pentru bacilul Koch coloraţia Ziehl-Nielsen. Vom stabili diagnosticul cauzal, punînd în evidenţă germenii care au determinat pneumopatia respectivă: bacterii aerobe (pneumococ,stafilococ, bacil Friedländer,Gram negativi etc.), floră anaerobă, bacili Koch pentru leziunile tuberculoase, elemente micozice etc.

Intrucît la indivizii normali se poate găsi în spută o floră microbiană saprofită, în unele cazuri dovada patogenităţii se va face prin culturi microbiene, inoculări pe animale sau se va practica hemocultură.

SIMPTOME FIZICE. METODE SIMPLE DE INVESTIGATIE CLINICA

Pentru examenul obiectiv al aparatului respirator se utilizează metode simple de investigaţie şi metode complementare.

Metodele simple de investigaţie clinică constau din inspecţia, palpare, percuţie, ascultaţie. După folosirea acestora se trece la metode asociate şi apoi la metode complementare. In cadrul metodelor complementare un rol deosebit pentru diagnostic îl are explorarea radiologică şi cea funcţională.

Nici o metodă de explorare luată separat nu ne va conduce spre un diagnostic sigur. Fiecare din procedeele de cercetare obiectivă va furniza date importante care, confruntate şi grupate, permit interpretarea simptomelor generale şi funcţionale.

I N S P E C T I A

Inspecţia este metoda cea mai simplă de examinare a bolnavului, care se sprijină pe o observaţie minuţioasă bazată pe cunoştinţe temeinice şi experienţă. Se va practica o inspecţie de ansamblu care poate furniza semne caracteristice pentru anumita sindroame şi o inspecţie limitată la cuşca toracică, folosind atît o explorare statică cît şi una dinamică.

Cu deosebit menajament vor fi examinaţi bolnavii cu hemoptizii în curs, comatoşii şi cei cu febră foarte ridicată.

Inspecţia generală

Inspecţia generală se referă la atitudine, starea de nutriţie, facies, tegumente în ansamblu, extremităţi etc.

Atitudinea bolnavului poate furniza relaţii utile cu privire la unele sindroame pulmonare. Bolile care determină tulburări în ventilaţia pulmonară, ca obstacole ale căilor respiratorii superioare, astmul bronşic, edemul pulmonar acut, unele forme severe de pneumonie, bronhopneumonie şi pneumotorax spontan, vor obliga bolnavul să ia poziţia ortostatică, poziţie şezîndă în pat sau pe scaun, cu capul lăsat pe spate, mîinile fixate de marginea patului sau pe scaun pentru a permite participarea activă

a muşchilor respiratori accesorii (sterno-cleido-mastoidieni, marele şi micul pectoral, marele dinţat), cu scopul de a ameliora ventilaţia pulmonară.

Poziţia de decubit lateral poate fi întîlnită la bolnavii cu pleurezie exsudativă. In perioada de debut a bolii, din cauza durerii ce rezultă din frecarea pleurelor inflamate, bolnavul va sta culcat pe partea sănătoasă. Ulterior, acumularea de lichid în spaţiul interpleural va îndepărta foiţele pleurale, va diminua durerea, bolnavul va prefera să stea pe partea afectată pentru a favoriza ventilaţia plămînului sănătos.

Bolnavii cu bronşiectazie preferă poziţia în decubit lateral pe partea bolnavă, pentru a nu fi deranjaţi de tusea provocată de acumularea de secreţii în bronhii.

Inspecţia generală ne informează şi asupra stării de nutriţie a bolnavului. Reducerea ţesutului adipos şi atrofia maselor musculare sau starea de emaciere se observă frecvent la bolnavii cu supuraţii pleuro-pulmonare, tuberculoză pulmonară cronică, cancer bronhopulmonar.

Examenul tegumentelor, mucoaselor şi fanerelor poate da de asemenea unele relaţii importante pentru diagnostic.

Faţa congestionată (facies vultuos), cu roşeaţă la nivelul unui pomet, se întîlneşte în pneumonia pneumococică (semnul lui Jaccoud). Concomitent, la aceşti bolnavi, se mai observă un herpes labial şi nazal. O faţă de culoare cenuşie-murdară, cu pete, se întîlneşte în supuraţiile bronho-pleuro-pulmonare. O faţă emaciată, palidă, cu trăsături fine, ochii înfundaţi în orbite, ne face să ne gîndim la o tuberculoză pulmonară sau la o pleurezie (facies-ul veneţian). Faţa cianotică, cu bătăi ale aripilor nasului, însoţind polipneea, este întîlnită în bronhopneumonie.

Inegalitatea pupilară traduce o afectare a fibrelor simpaticului cervical datorită leziunilor pleuro-pulmonare apicale, sau al unui cancer al vîrfului pulmonar de tip Pancoast Tobias.

Pe pielea toracelui se pot vedea pete cafenii (pitiriazis verzicolor) cu diverse nuanţe, însoţite de o descuamare fină, determinate de o ciupercă (microsporon furfur) ce se dezvoltă la pacienţii care transpiră mult (tuberculoză pleuro-pulmonară).

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea mai pot fi considerate şi unele leziuni ca: tuberculite, eritem nodos, herpesul Zoster, cicatrici după supuraţii ganglionare sau costale, după pleurotomii.

Edemul generalizat, cianotic, poate fi consecinţa unei insuficienţe cardio-respiratorii determinată de o afecţiune a aparatului respirator (cifoscolioză, sclerozã pulmonară, emfizem pulmonar etc.).

Edemul generalizat alb este expresia unei complicaţii renale (sindrom nefrotic) care poate fi determinat de o supuraţie pulmonară.

Un edem localizat la faţă, gît extremitatea superioară a toracelui şi rădăcina membrelor superioare este edemul în pelerină, întîlnit în tumorile mediastinale care compresează vena cavă superioară; este un edem cianotic însoţit de o reţea venoasă colaterală toracică.

Ganglionii latero-cervicali prezintă modificări în cazul unei infecţii tuberculoase, cancer pulmonar etc. Adenita axilară se întîlneşte uneori într-o pleurezie purulentă.

Hipocratismul digital este prezent în supuraţiile pulmonare cronice. Ca mecanism de producere s-a emis o teorie toxico-infecţioasă, o teorie sanguină (tulburări de hematoză) şi o teorie neurosimpatică.

Inspecţia toracelui. La inspecţia toracelui se va consemna conformaţia toracelui şi modul în care se execută mişcările respiratorii.

1. Modificări ale aspectului static al toracelui

Conformaţia toracelui poate fi modificată datorită ţesutului celulo-adipos, musculaturii şi scheletului osos.

Toracele emaciat prezintă o topire a ţesuturilor moi, la care se evidenţiază proeminenţele osoase. Atrofia unor grupe musculare (intercostali, pectorali, supra- şi subspinoşi) va da o conformaţie specială toracelui, cu omoplaţii căzuţi ca nişte aripi (scapulae alatae). Acest tip de torace este întîlnit în bolile consomptive (cancer bronho-pulonar, tuberculoză pulmonară avansată etc.). In unele cazuri de pleurezie se poate vedea contractura muşchilor spinali superficiali (lungul dorsal şi ilio-lomba-

rul), de natură reflexă, cu scopul de a imobiliza hemitoracele bolnav (semnul spinalilor al lui Felix-Ramond).

Modificările toracelui datorită scheletului îşi au explicaţia în strînsa legătură funcţională între cutia toracică şi organele pe care le conţine. Orice schimbare în structura uneia din componente va obliga pe cealaltă să sufere transformări importante.

Simetria toracică poate fi modificată de către unele cauze congenitale sau cîştigate.

Deformaţiile congenitale ca toracele în pîlnie, în carenă, nu influenţează starea funcţională a organelor toracice.

Deformaţiile toracice cîştigate pot fi bilaterale simetrice, bilaterale asimetrice şi deformaţii unilaterale.

Deformaţiile bilaterale simetrice îmbracă mai multe aspecte: - t o r a c e l e e m f i z i m a t o s, globulos, în butoi, cu predominanţa diametrului antero-posterior asupra celui transversal; de asemenea diametrul vertical este scurtat. Fosele supra- şi subclaviculare sînt şterse, coastele orizontalizate, cu spaţiile intercostale lărgite, unghiul epigastric mai mare de 90°; pare un torace în inspir;

- t o r a c e l e p a r a l i t i c este alungit, cu diametrul antero-posterior redus, gropile supra- şi subclaviculare scobite mult, falsele coaste apropiate de crestele iliace, spaţiile intercostale micşorate, unghiul epigastric ascuţit. Cordul are poziţie verticală (cord în picătură). Acest tip de torace se întîlneşte în tuberculoza pulmonară cronică;

- t o r a c e l e a d e n o p a t i c are formă de pîlnie, mai globulos în partea superioară şi mai strîmt la baza sa. Apare ca o consecinţă a adenopatiilor traheo-bronşice cronice din copilărie. Este o deformaţie rară;

- t o r a c e l e c o n o i d este dilatat la bază din cauza ascitei, tumorilor din etajul superior al abdomenului;

- t o r a c e l e r a h i t i c apare ca o consecinţă a rahitismului; coloana vertebrală prezintă o incurbaţie cu convexitatea posterioră (cifoză), coastele turtite în partea lor

laterală, sternul proeminent ca un piept de găină sau un cioc de luntre (torace în carenă), Este frecvent întîlnit la copii;

- t o r a c e l e i n f u n d i b u l i f o r m (înfundat) adesea este congenital. Poate fi întîlnit la cizmari din cauza profesiunii lor. Prezintă o înfundătură în formă de pîlnie la baza apendicelui xifoid.

Dintre tipurile de torace descrise, numai cel emfizematos şi paralitic pot avea o semnificaţie deosebită pentru diagnosticul şi prognosticul afecţiunilor pulmonare.

Deformaţiile bilaterale asimetrice sînt o consecinţă a afectării coloanei vertebrale. Cel mai frecvent tip este cel cifo-scoliotic care are mărite atît diametrul antero-posterior cît şi cel transversal.

Toracele va prezenta de partea scoliozei o bombare posterioară, o înfundare anterioară şi o ridicare a umărului de aceeaşi parte. Acest tip de torace va perturba, în timp, dinamica cardio-respiratorie.

Deformaţiile unilaterale se pot manifesta sub formă de boltiri sau dilatări şi înfundări sau retracţii.

Boltirea unilaterală se prezintă cu mărirea spaţiilor intercostale, scolioză de partea respectivă, putînd fi generalizată la un hemitorace în întregime (pleurezii masive,pneumotorax masiv) sau localizate la o porţiune a unui hemitorace (tumoră pulmonară, splenomegalie etc.).

La baza unui hemitorace se poate vedea uneori un edem al peretelui, alb, moale care traduce existenţa unei pleurezii purulente (empiem toracic). Cînd pleura parietală se erodează, colecţia purulentă apare sub piele ca o tumoră care se măreşte în expir (empiem de necesitate). Deschiderea empiemului la exterior se face printr-o fistulă.

Infundarea unilaterală poate fi extinsă la întreg hemitoracele.Spaţiile intercostale se vor micşora iar hemitoracele respectiv va apare mai mic (simfiză pleurală întinsă,fibrotorace). Infundarea poate fi localizată numai la o porţiune a hemitoracelui (simfiză pleurală limitată,scleroză pulmonară parţială).

Scanned with OKEN Scanner

2. Modificări ale aspectului dinamic al toracelui

Se vor examina: frecvenţa respiratorie, amplitudinea mişcărilor respiratorii şi tipul respirator.

Frecvenţa respiratorie normală este de aproximativ 16-20 respiraţii/minut, adică aproximativ 1/4 din frecvenţa pulsului.

In mod patologic frecvenţa respiratorie poate fi crescută (febră, tireotoxicoză, boli cardio-pulmonare etc.) sau rărită (tumori mediastinale etc.).

Există trei tipuri respiratorii: costal superior (la femei), diafragmatic sau costo-abdominal (la bărbaţi şi copii), costal inferior (adolescenţi).

Tipurile respiratorii se pot modifica în diverse stări patologice. Astfel la bărbaţi apare tipul costal superior cînd există o suferinţă în vecinătatea diafragmului, ascită, nevralgii ale nervilor frenici care imobilizează diafragmul, iar la femei poate apare tipul respirator costal inferior în fracturi sau nevralgii intercostale ale jumătăţii superioare ale toracelui.

Amplitudinea mişcărilor respiratorii poate suferi modificări în sensul creşterii, scăderii sau abolirii, bilaterale sau unilaterale.

Amplitudinea mişcărilor respiratorii scade bilateral în emfizemul pulmonar şi creşte în astmul bronşic.

Amplitudinea mişcărilor respiratorii poate să scadă unilateral, observîndu-se o asimetrie în excursia celor două hemitorace; cel afectat rămîne în urmă sau se mobilizează mai puţin (pleurezii abundente, simfize pleurale, pneumotorax, tumori pulmonare, pneumonie).

Uneori, în cursul unei inspiraţii profunde, pot să apară depresiuni sau retracţii inspiratorii ale spaţiilor intercostale. Si în mod normal la cei slabi se observă aceste depresiuni la nivelul spaţiilor intercostale inferioare. Depresiunea sau retracţia inspiratorie pronunţată şi de lungă durată se numeşte tiraj. Tirajul apare ori de cîte ori există un obstacol care împiedică pătrunderea aerului în alveole. Sediul tirajului ne va da indicaţii asupra nivelului unde se găseşte obstacolul

Scanned with OKEN Scanner

pe căile respiratorii. Deprimarea părţilor moi se explică prin diferenţa de presiune intratoracică care scade sub sediul obstacolului, fiind mai mică decît cea atmosferică şi va acţiona producînd depresiunea părţilor moi în anumite regiuni (suprasternal, supraclavicular, epigastric etc.).

Un tiraj simetric şi simultan, de ambele părţi ale toracelui, indică un obstacol la nivelul căilor respiratorii superioare (crup difteric,edem al glotei, corp străin, tumoră laringiană etc.).

Tirajul unilateral indică obstacole pe o bronhie de partea respectivă.

Tirajul este însoţit de un zgomot inspirator, şuierător, ce se numeşte cornaj, caracteristic crupului difteric.

La inspecţia toracelui se pot constata şi bombări expiratorii sau după tuse, la nivelul gropilor supraclaviculare (emfizem pulmonar).

Asimetriile la nivelul cuştii toracice pot fi apreciate mai precis prin măsurători.

Indicele respirator este diferenţa dintre perimetrul toracic măsurat în cm în inspir forţat şi expir forţat. Normal este de 7 cm. Scăderea lui indică o suferinţă pleuro-pulmonară sau a peretelui toracic.

P A L P A R E A

Palparea, ca metodă de examinare a aparatului respirator, poate da informaţii utile numai în corelaţie cu celelalte metode obiective. Ea are drept scop următoarele:

- controlează datele furnizate de inspecţie referitoare la starea morfologică a cutiei toracice;
- identifică unele senzaţii anormale percepute de bolnav (dureri,frecătura pleurală,raluri ronflante etc.);
- apreciază felul cum se execută mişcările respiratorii;
- apreciază modul cum se transmit vibraţiile vocale la peretele toracic.

Scanned with OKEN Scanner

Principiile tehnice pentru palparea în condiţii bune ale aparatului respirator trebuie respectate atît de bolnav cît şi de medic.

Bolnavul va fi aşezat pe un scaun sau pat, în poziţie şezîndă, cu toracele descoperit, mîinile aşezate pe genunchi, cu capul flectat şi umerii lăsaţi în jos. Prin această poziţie se obţine o relaxare a maselor musculare care va permite perceperea cu mai multă uşurinţă a zgomotelor pulmonare, iar pe de altă parte, prin îndepărtarea omoplaţilor se oferă examinării regiuni mai întinse de pe suprafaţa toracelui.

Medicul va avea mîinile încălzite şi va sta într-o poziţie cît mai comodă. Se va palpa cu o mînă sau cu ambele, aplicate uşor cu faţa palmară sau cu marginea cubitală pe spaţiile intercostale, simultan, comparativ, palpînd pe rînd, de sus în jos, faţa posterioară, regiunea axilară şi apoi faţa anterioară a toracelui, evitîndu-se formaţiunile osoase.

Datele semeiologice furnizate de palpare, referitoare la starea morfologică a cutiei toracice, au fost constatate şi la inspecţie: bombări sau retracţii locale, sau întinse la un întreg hemitorace sau la ambele; se mai pot constata cicatrici aderente de formaţiile osoase (costale,vertebrale) provenite de la un proces supurativ, o fluctuaţie localizată, care indică o supuraţie la peretele toracic (abces) sau o supuraţie pleurală deschisă sub tegumente (empiem de necesitate); o formaţie circumscrisă, moale, cu pulsaţii ritmice expansive, localizată parasternal drept (anevrism de aortă ascendentă), senzaţii de crepitaţii a tegumentelor tumefiate, cu localizare de obicei la baza gîtului (emfizem subcutanat), consecinţa rupturii unor bule de emfizem în mediastin.

Unele senzaţii anormale pe care le acuză bolnavul pot fi obiectivate. Astfel, palparea permite să constatăm sediul şi intensitatea unei dureri toracice care poate fi superficială sau profundă.

Durerea superficială, exacerbată la palpare, este întîlnită în procese inflamatorii ale ţesuturilor moi (leziuni ale ţesutului subcutanat sau muscular), fracturi de coaste (senzaţie de crepitaţie a capetelor osului fracturat), nevralgii ale ner-

Scanned with OKEN Scanner

vilor intercostali şi ale nervului frenic.

Durerea profundă ţine de afectarea pleurei; se intensifică în inspir şi se percepe pe o suprafaţă mai mare. Spre deosebire de durerile nevralgice care se exacerbează prin flectarea toracelui spre partea bolnavă, durerile pleurale se exacerbează la mişcarea de flexie a toracelui spre partea sănătoasă.

Frecătura pleurală groasă, ce rezultă din inflamaţia foiţelor pleurale care îşi pierde luciul şi se acopăr cu depozite de fibrină, poate fi simţită de bolnavii pleuretici şi poate fi palpată. Se percepe bine la o apăsare mai mare a toracelui cu mîna care palpează şi la mişcări respiratorii mai ample.

Zgomotele pulmonare care se formează în bronhiile mari pline cu secreţii, denumite raluri ronflante (ronhusuri), pot fi simţite de bolnav şi se pot transmite la palpare.

Prin palpare se pot aprecia frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii.

Palparea bimanuală a vîrfurilor pulmonare poate da indicaţii asupra respiraţiei de la acest nivel (semnul lui Ruault). In acest scop medicul va sta aşezat la spatele bolnavului, va aplica palmele pe regiunea vîrfurilor pulmonilor, cu policele în regiunea supraspinoasă iar cele patru degete aşezate perpendicular pe claviculă vor palpa gropile supraclaviculare, în timp ce bolnavul respiră profund. Expansiunea inspiratorie poate fi găsită întîrziată de o parte (tuberculoză pulmonară apicală) sau diminuată (simfiză pleurală apicală).

Vom cerceta apoi comparativ şi expansiunea celor două baze, aplicînd palmele pe feţele laterale ale toracelui, în timp ce bolnavul este invitat să respire profund. Se va constata o asimetrie în amplianţa bazelor, un hemitorace avînd o expansiune mai redusă faţă de omologul său atunci cînd există o afectare unilaterală (fractură de coastă, proces pleural sau pulmonar).

Aprecierea transmiterii vibraţiilor vocale (f r e a m ă t u l p e c t o r a l) constituie informaţia cea mai importantă pe care ne-o poate oferi palparea toracelui. Se percep mai bine la indivizii slabi, de asemenea în părţile toracelui unde ţesutul celulo-adipos este mai redus. Sînt mai slabe la

femei decît la bărbaţi şi la cei care vorbesc cu glas mai stins, mai puternice în jumătatea superioară dreaptă din cauza calibrului mai mare a bronhiei şi a distanţei mai mici pe care o parcurge aerul de la istmul glotei pînă la această regiune. Se percep slab la nivelul omoplaţilor, la baza toracelui şi în regiunile supraclaviculare, în timp ce în regiunea infraclaviculară, în zona de alarmă şi în spaţiul interscapulo-vertebral se percep mai bine.

Transmiterea vibraţiilor vocale în afecţiunile pleuropulmonare poate îmbrăca trei aspecte:

1. e x a g e r a t e - în trei circumstanţe patologice: a. în diferite condensări pulmonare, b. în procese cavitare, c. în "zone de supleanţă" ale plămînului.

Condensările pulmonare (pneumonie, bronhopneumonie, tuberculoză pulmonară, tumoră pulmonară, infarct pulmonar) vor transmite mai puternic vibraţiile vocale dacă acestea sînt situate superficial şi bronhia respectivă care ajunge în interiorul locului de condensare este permeabilă. In caz de obstrucţie cu exsudat, transmiterea vibraţiilor spre ţesutul pulmonar tributar acestei bronhii este suprimată iar vibraţiile sînt abolite.

Cavităţile pulmonare care comunică larg cu bronhiile (caverne tuberculoase, bronşiectazii, abcese pulmonare), jucînd rolul unor cutii de rezonanţă, vor amplifica vibraţiile vocale care vor fi percepute exagerat, cu condiţia ca ele să aibă diametrul de cel puţin 6 cm, să nu fie mai profunde de 6 cm de peretele toracic şi să aibă pereţii netezi şi induraţi.

2. d i m i n u a t e - în patru circumstanţe patologice: a. o obliterare incompletă a bronhiei (secreţii, tumoră, corp străin etc.), b. condensări masive pulmonare în care este inclusă şi bronhia respectivă. Transmiterea vibraţiilor vocale la perete este interceptată parţial (tumori bronho-pulmonare, pneumonii masive); c. scăderea elasticităţii parenchimului pulmonar (emfizem pulmonar); d. interpoziţie de lichid sau aer, în cantităţi mici, în spaţiul interpleural (pleurezii, pneumotorax limitat) sau cînd este o pleură îngroşată.

3. a b o l i t e - în două circumstanţe patologice: a. obstruarea completă a unei bronhii (corp străin, exsudat fibrinos sau membranos,pneumonie masivă) sau comprimarea completă a bronhiei (tumori, adenopatii de vecinătate), b. interpoziţia de lichid sau aer în cantitate mare în spaţiul interpleural (pleurezie masivă, pneumotorax cu tensiune mare).

P E R C U T I A

Scopul utilizării acestei metode este de a investiga organele intratoracice pe criteriul sunetelor obţinute prin vibraţiile acustice provocate, şi apoi pentru a le delimita prin variaţiile sonorităţii.

Se ştie că sunetul de percuţie toracică rezultă din vibraţiile combinate ale peretelui toracic, plămînului şi aerului din plămîn. Diversele sale calităţi, intensitate, tonalitate şi timbru vor suferi modificări în raport cu condiţiile fizice ale fiecăruia dintre cele trei elemente. Astfel, la indivizii cu perete toracic gros, sonoritatea toracică va prezenta o intensitate mai mică şi o tonalitate mai ridicată decît la indivizii slabi, la care sonoritatea toracică va avea o intensitate mai mare şi o tonalitate mai joasă.

Intensitatea sunetului obţinut la percuţia toracelui este condiţionată de puterea loviturii percutorii, de elasticitatea regiunii percutate şi de prezenţa aerului în regiunea pulmonară corespunzătoare. Intr-un inspir forţat are loc o creştere a amplitudinii vibraţiilor aerului şi deci o creştere a intensităţii sonorităţii toracice (hipersonoritate) iar într-un expir forţat o diminuare a amplitudinii vibraţiilor aerului (hiposonoritate). De aici rezultă că dintre toate componentele toracelui, aerul din alveole prezintă cea mai mare elasticitate.

Undele vibratorii provocate de percuţia toracelui vor fi produse prin mobilizarea coloanei de aer din parenchim.

Tonalitatea sau înălţimea sunetului toracic este în raport cu numărul de vibraţii în unitatea de timp, adică cu frecvenţa lor. Tonalitatea creşte cu numărul de vibraţii. Din acest punct

de vedere sunetul poate fi înalt (ascuţit) sau jos (adînc).

Timbrul sunetului toracic depinde de numărul, amplitudinea şi frecvenţa notelor armonice.

T e h n i c a p e r c u ţ i e i. Pentru a efectua o percuţie bună trebuie să avem în vedere cîteva reguli generale care privesc atît pe bolnav cît şi pe medic.

In ceea ce priveşte pe bolnav, poziţia lui trebuie să fie astfel aleasă încît să nu fie obositoare, să ofere un repaus muscular complet, pentru a evita o micşorare a sunetului. Pentru percuţia regiunilor dorsale poziţia va fi şezîndă în pat sau pe scaun, cu umerii coborîţi, capul flectat anterior, mîinile pe genunchi, fără însă a se rezema pe ele. Percuţia anterioară a toracelui se va putea efectua bolnavul stînd în decubitus dorsal. Pentru părţile laterale, oricare ar fi poziţia bolnavului, culcat sau în poziţie şezîndă, braţul va fi îndepărtat de corp iar mîna pusă pe cap. Toracele va fi neacoperit şi se va recomanda bolnavului să respire liniştit.

Medicul se va aşeza la dreapta sau la stînga bolnavului, luînd o poziţie comodă care să-i lase deplina libertate a mîinilor şi degetelor. Se cere un antrenament a celui care efectuează percuţia pentru a se obţine un sunet cît mai clar.

Percuţia poate fi făcută în două feluri: directă (imediată) şi indirectă (mediată), ultima fiind cea preferată şi a cărei tehnică a fost expusă într-un alt capitol.

Percuţia plămînului normal produce un sunet sonor, relativ jos ca înălţime şi lung ca durată care contrastează cu sunetul mat obţinut prin percuţia organelor vecine.

Sonoritatea pulmonară se întinde de la nivelul vîrfului plămînului pînă la baza sa, prezentînd în stare normală unele variaţii.

Pe faţa anterioară a toracelui, sonoritatea pulmonară este maximă în dreptul spaţiului al II-lea şi al III-lea intercostal, apoi mai jos intensitatea scade în partea dreaptă, pentru ca la nivelul coastei a VI-a să fie înlocuită de matitatea hepatică.

In stînga, de la nivelul coastei a IV-a găsim matitatea cardiacă, iar în dreptul coastei a VI-a, a VII-a se pune în evidenţă sunetul timpanic al spaţiului lui Traube.

Pe feţele laterale somoritatea este de intensitate mai redusă decît pe faţa anterioară. Incepînd de la spaţiul al VII-lea intercostal în dreapta, întîlnim matitatea hepatică, iar în stînga, de la coasta a IX-a matitatea splenică.

Pe faţa posterioară a toracelui sonoritatea este de intensitate mai redusă ca pe cea anterioară, exceptînd regiunile interscapulare.

Percuţia vîrfurilor plămînului, prin determinarea spaţiilor lui Krönig nu are valoare practică, întrucît examenul radiologic ne dă indicaţii mai fidele.

Pentru determinarea limitei inferioare a plămînului, vom ţine seama de mobilitatea diafragmului. In acest scop percuţia se va face atît în inspir cît şi în expir profund(manevra Hirtz), Normal, în inspir profund, limita plămînului coboară cu 2-3 cm.

Patologic, limitele marginei inferioare ale plămînului pot fi coborîte sau ridicate. Coborîrea marginei inferioare se întîlneşte în emfizemul pulmonar. Ridicarea marginei inferioare se întîlneşte în cazuri de meteorism abdominal, ascită, tumori abdominale, sarcină la termen.

Uneori se poate constata o ascensiune unilaterală a limitei inferioare a sonorităţii pulmonare (pleurezii, scleroză pulmonară, hepatomegalie, splenomegalie, paralizie frenică).

In toate aceste cazuri, în care marginea inferioară a plămînilor are o situaţie anormală, mobilitatea activă este mai mult sau mai puţin diminuată.

Mobilitatea pulmonară este diminuată bilateral în emfizemul pulmonar, peritonită generalizată. Este diminuată unilateral sau chiar abolită în pleurezia exsudativă, simfiza pleurală, paralizia frenică, tumori pulmonare sau mediastinale.

In cazul unui exsudat în cavitatea pleurală stîngă, care depăşeşte looo ml, sonoritatea spaţiului Traube va fi înlocuită prin matitate.

Calitatea sunetului obţinut prin percuţia toracelui depinde în mare măsură de cantitatea şi tensiunea aerului intrapulmonar. De aici reiese că toate procesele patologice care vor modifica conţinutul aerian al plămînului vor produce modificări mai mult sau mai puţin importante ale sunetului de percuţie.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările patologice ale sonorităţii pulmonare de la nivelul unui singur plămîn sau al unei porţiuni din plămîn se pun în evidenţă prin percuţia comparativă a celor doi plămîni sau a diferitelor porţiuni din acelaşi plămîn. In cazul cînd modificările patologice sînt în ambii plămîni, fără însă a fi prea pronunţate, ne vom orienta mai greu şi va trebui să apelăm şi la alte mijloace de investigaţie ca: ascultaţia şi examenul radiologic.

In cazuri patologice sonoritatea pulmonară poate suferi modificări ce variază de la matitate absolută pînă la timpanism.

Astfel, în condensările pulmonare care ocupă o suprafaţă mică şi în exsudatele pleurale mici, sunetul devine s u b - m a t. Scăderea parţială a elasticităţii parenchimului sau interpunerea unui mediu amortizor între parenchim şi peretele toracic, împiedică formarea şi transmiterea normală a undelor vibratorii.

Intîlnim submatitate în cortico-pleurite, stadiul incipient al pneumoniei, atelectazie segmentară, infarctul pulmonar.

Submatitatea se poate transforma în m a t i t a t e în următoarele stări patologice:

a. în condensări de dimensiuni mari, situate în apropierea peretelui toracic, cînd aerul alveolar a dispărut aproape în întregime (pneumonia în faza de hepatizaţie, infarct pulmonar întins, edem pulmonar masiv, bronhopneumonie, tumori pulmonare, tuberculoză pulmonară, fibrotorax, atelectazie lobară). In aceste cazuri sunetul va fi scurt şi înalt;

b. în cazul prezenţei de lichid în cantitate mare în cavitatea pleurală (pleurezie abundentă,hidrotorax) sau în cazul existenţei unor cavităţi mari în parenchim pline cu lichid (chist hidatic,abces pulmonar). In procesele pleurale, după rezorbţia lichidului, constituirea unei pahipleurite dă de asemenea un sunet mat.

In pleureziile marii cavităţi pleurale, cînd exsudatul se află liber între cele două foiţe pleurale, în cantitate de circa 1500 cc, linia de demarcaţie între zona mată şi cea sonoră ia forma unui arc - linia parabolică a lui Damoiseau. Acest arc începe la aproximativ 3 cm de coloana vertebrală, urcă în

axilă şi coboară anterior lîngă stern, cu o înclinaţie mai mică ca posterior.

Acest aspect al curbei lui Damoiseau s-ar explica prin presiunea mai mică exercitată de peretele toracic asupra lamei de lichid la nivelul articulaţiilor costo-vertebrale şi condrosternale, spre deosebire de linia axilară unde foiţele pleurale sînt tasate din cauza rezistenţei mari ce o opune peretele toracic la acest nivel, astfel că lama de lichid va urca mai mult pe linia axilară.

Posterior, lîngă coloana vertebrală, între aceasta şi linia lui Damoiseau se delimitează un triunghi de submatitate, datorită comprimării plămînului - triunghiul lui Garland.

De partea plămînului opus, la bază, se poate delimita prin percuţie un alt triunghi care dă un sunet mat (Grocco-Rauchfuss) cu baza pe diafragm, cateta pe coloana vertebrală şi ipotenuza în continuarea contro-laterală a liniei lui Damoiseau. Acest triunghi de matitate se datoreşte deplasării mediastinului de către lichidul pleural (fig.23).

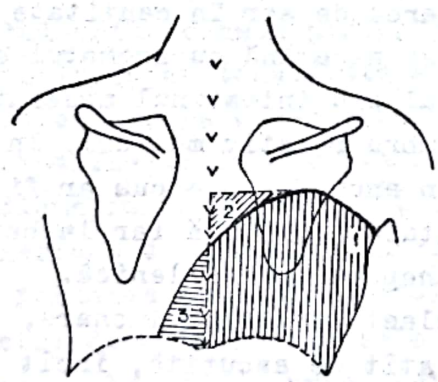


Fig.23 -1. Curba Damoiseau.
2. Triunghiul Garland
3. Triunghiul Grocco-Rauchfuss

In cazul unei cantităţi masive de lichid, matitatea se extinde, curba lui Damoiseau şi triunghiul lui Garland nu se pun în evidenţă.

Cînd în cavitatea pleurală există aer şi lichid (hidropneumotorax), marginea superioară a matităţii hidrice este orizontală.

Cînd colecţia lichidiană este închistată, matitatea din pleurezii poate îmbrăca unele aspecte particulare. Astfel, în caz de pleurezie interlobară găsim o zonă de matitate suspendată, limitată şi înconjurată de zone sonore.

In pleurezia diafragmatică abundentă se găseşte o matitate bazală ce se confundă la dreapta cu matitatea hepatică iar la

stînga înlocuieşte sonoritatea spaţiului Traube.

Cînd există o pleurezie diafragmatică redusă, ea trebuie deosebită de ridicarea diafragmului datorită unui proces patologic intraabdominal. Manevra Hirtz este pozitivă în procesele patologice subdiafragmatice (în inspir profund limita matităţii coboară cu 2-3 cm), în timp ce în pleurezia supradiafragmatică manevra este negativă (limita matităţii bazale în inspir forţat rămîne aproape neschimbată).

In pleureziile închistate, cu localizare apicală, mediastinală sau axilară, percuţia are mai mică valoare semeiologică decît examenul radiologic care poate fi folosit şi pentru a dirija puncţia pleurală.

Atunci cînd tensiunea parenchimului pulmonar scade prin relaxarea ţesutului pulmonar, intensitatea sonorităţii pulmonare creşte, devenind sunet hipersonor sau timpanic.

Sunetul timpanic se întîlneşte în patru circumstanţe patologice:

1. în emfizemul pulmonar, unde are loc o distensie permanentă a parenchimului pulmonar prin distrugeri ale ţesutului elastic bronho-alveolar şi acumularea de aer în cantitate crescută în alveole. Sunetul obţinut se aseamănă cu zgomotul care se produce cînd se percută stomacul sau intestinul moderat destinse; are o intensitate mare, timbru relativ muzical. In emfizem, timpanismul apare mai ales în anumite zone cum ar fi regiunile subclaviculare, acoperă matitatea cardiacă iar la baza toracelui împinge în jos matitatea hepatică şi splenică.

Intr-o pierdere excesivă a elasticităţii pulmonare, sunetul timpanic capătă o tonalitate atît de ascuţită, încît se apropie de sunetul mat;

2. în atelectaziile segmentare prin obstrucţi bronşice, zgomotele pulmonare vecine atelectaziei realizează un emfizem compensator, constatîndu-se la percuţie un sunet hipersonor (skodism).

Skodismul se obţine de obicei în vecinătatea unor zone mate produse de colecţii purulente, tumori sau infiltrate pulmonare (ca suplenţă funcţională);

3. pneumotoraxul dă la percuţie un sunet timpanic, cu rezonanţă amforică, numai în cazul cînd aerul din pleură nu este sub tensiune prea mare. Dacă tensiunea este mare, sunetul devine mat, putînd duce la erori de diagnostic.

Cînd pneumotoraxul este însoţit de lichid (hidropneumotorax), timpanismul va contrasta cu matitatea de la baza toracelui;

4. În marele cavităţi intrapulmonare, superficiale, găsim aceleaşi condiţii de producere a timpanismului ca şi în pneumotorax, avînd o rezonanţă amforică.

Modificările de înălţime ale sunetului de percuţie variază cu intensitatea sa. Cu cît un sunet este mai sonor, tonalitatea este mai joasă. Cavităţile pulmonare percutate dau sunete sonore cu tonalitate joasă, cu cît diametrul este mai mare.

Condensările pulmonare dau sunete slabe (mate) cu tonalitate ridicată.

Modificările de timbru ale sunetului realizează: sunetul metalic sau rezonanţa amforică şi zgomotul de oală spartă.

Sunetul metalic este produs de vibraţii disarmonice. Este o hipersonoritate cu tonalitate scăzută, timbru muzical, metalic. Se poate compara cu sunetul produs de lovirea unui vas metalic. Se întîlneşte în cavernele superficiale, cu pereţii regulaţi, cu diametrul mai mare de 6 cm şi în pneumotoraxul cu o anumită presiune a aerului. O presiune prea mare sau prea mică împiedică formarea sunetului metalic.

Zgomotul de oală spartă este un zgomot discontinuu şi se aseamănă cu acela produs prin lovirea unui vas de porţelan spart. Se întîlneşte în cavernele mari superficiale a căror bronhie de drenaj are orificiul foarte mic, sau în pneumotoraxul cu fistulă bronho-pleurală strîmtă. Pentru punerea sa în evidenţă se recomandă ca bolnavul să ţină gura deschisă, iar la sfîrşitul unui inspir medicul va percuta brusc suprafaţa toracelui, o singură dată, în dreptul cavităţii pulmonare.

A S C U L T A T I A

Dintre toate metodele clinice de examinare ale aparatului respirator ascultaţia are o valoare deosebită. Se bazează pe perceperea auditivă a sunetelor care se produc spontan în cursul respiraţiei la nivelul plămînilor, spre deosebire de percuţie care constă în perceperea unor sunete produse în mod artificial prin lovirea ţesutelor.

Prin acest procedeu, în afară de respiraţie, mai poate fi ascultată tusea, vocea şi unele zgomote provocate prin percuţie a căror interpretare semeiologică vine în sprijinul diagnosticului.

Ascultaţia plămînului poate fi directă sau imediată cînd se aplică urechea pe tegumentele toracelui, şi indirectă sau mediată folosind stetoscopul biauricular.

Pentru a efectua o ascultaţie în bune condiţiuni se cere din partea bolnavului o respiraţie liniştită, ritmică şi profundă, cu gura uşor întredeschisă. Faţa anterioară a toracelui se va asculta în decubit dorsal, faţa posterioară în poziţie şezîndă, iar pentru partea laterală a toracelui mîinile vor fi aşezate pe cap pentru a descoperi axilele.

Pentru a nu asculta unele zgomote supraadăugate fiziologice (ralurile de deplisare) care apar la primele respiraţii, prin pătrunderea aerului şi deschiderea unor alveole nefuncţionale în mod curent, este bine ca înainte de a asculta, bolnavul să tuşească puţin sau să facă cîteva mişcări respiratorii ample. La copii se cere răbdare şi se vor prinde respiraţiile dintre ţipete.

Pentru ca examinarea să nu fie obositoare şi cît mai comodă pentru medic, se recomandă ca acesta să se aşeze de partea bolnavă, poziţie în care nu va fi nevoit să stea cu capul plecat sau cu gîtul întins, fapt care ar îngreuna o bună ascultaţie. Se vor asculta toate zonele, în mod comparativ, pe cele două hemitorace şi o atenţie deosebită se va acorda examinării axilelor şi regiunilor subclaviculare, sediul proceselor patologice apicale. In timpul respiraţiei, coloana de aer care circulă prin căile respiratorii, atunci cînd întîlneşte strîmtorări

(stricturi) va produce vibraţii care vor fi auzite ca zgomote respiratorii.

După cum stricturile sînt naturale sau artificiale, determinate de secreţii patologice, se pot asculta două feluri de zgomote respiratorii: fiziologice şi patologice.

Zgomotele respiratorii fiziologice sînt reprezentate prin suflul laringo-traheal şi murmurul vezicular.

Zgomotele respiratorii patologice pot fi modificări ale suflului laringo-traheal şi ale murmurului vezicular şi unele zgomote supraadăugate acestora (raluri,frecături).

Experienţele de fizică arată că aerul care circulă printr-un tub poate determina un suflu numai atunci cînd tubul îşi schimbă brusc calibrul. Acest fenomen se produce din cauză că la nivelul stricturilor apare, în timpul circulaţiei aerului, o serie de vibraţii care sînt denumite vene fluide sonore.

Schematic, căile respiratorii sînt reprezentate printr-un tub pe traiectul căruia se găsesc două stricturi: prima - superioară - dată de orificiul glotic, iar a doua - la extremitatea inferioară a tubului ce corespunde sfincterului bronhiei supralobulare. Sub ambele stricturi se găsesc dilatări, - prima la nivelul traheei, iar - a doua la nivelul bronhiilor supralobulare. Prin urmare, se vor produce două vene fluide sonore;
- una la nivelul stricturii superioare care va da naştere suflului laringo-traheal sau suflului tubar fiziologic şi - alta la nivelul trecerii aerului din sfincterele supralobulare în alveolele pulmonare, dînd naştere zgomotului alveolar sau murmurului vezicular (fig.24, 25).

Suflul laringo-traheal este produs de o singură venă fluidă sonoră, în timp ce la producerea murmurului vezicular participă nenumărate vene fluide sonore care se formează în apropierea peretelui toracic.

Suflul laringo-traheal scade în intensitate pe măsură ce se îndepărtează de orificiul glotei, fiind înlocuit de murmurul vezicular. El va putea fi ascultat numai în dreptul sternului şi spaţiului interscapular (fig.26, 27), în timp ce murmurul vezicular se va asculta pe toată suprafaţa toracelui.

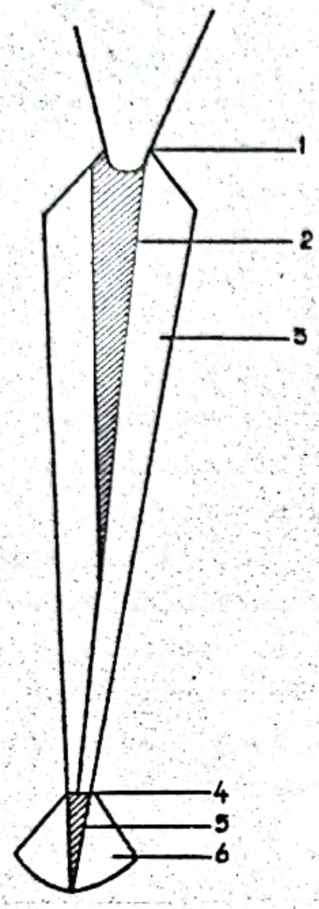


Fig.24 Schema propagării zgomotelor respiratorii: 1.orificiu glotic; 2.venă fluidă superioară (zgomot laringo-traheal); 3.arborele traheobronşic; 4.sfincter supralobular; 5.vene fluide inferioare (murmur vezicular); 6.lobul pulmonar.

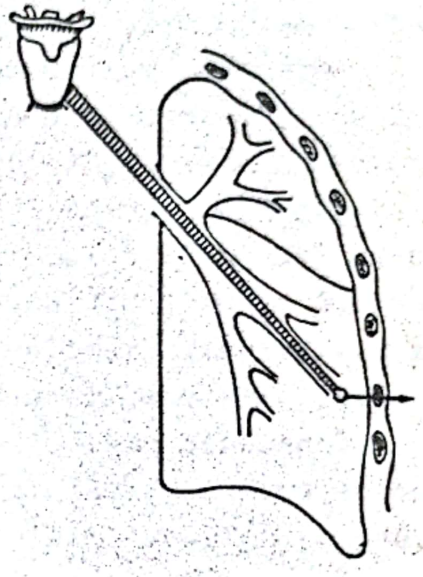


Fig.25 -Scheme producerii şi propagării zgomotelor respiratorii fundamentale.

Din punct de vedere acustic, suflul glotic se aseamănă cu zgomotul ce-l producem cînd suflăm printr-un tub de carton, de unde şi denumirea de suflu tubar. El se datoreşte trecerii aerului cu o anumită viteză prin orificiul strîmt al glotei, în timpul unei respiraţii forţate. Il putem reproduce printr-o respiraţie profundă, cu gura modelată ca pentru a pronunţa literele h, ch, g.

Aşadar, suflul laringo-traheal este condiţionat de volumul

şi viteza curentului de aer respirator ce trece prin orificiul glotei. Se percepe în ambii timpi, în inspir devine mai ascuţit iar în expir are o tonalitate mai joasă, este mai intens şi mai prelungit.

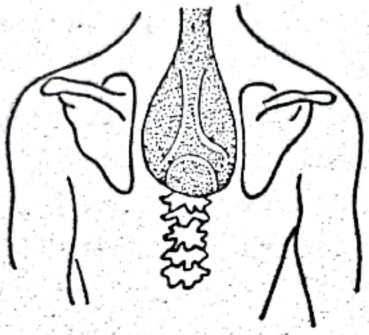


Fig.26 -Propagarea suflului tubar, posterior.

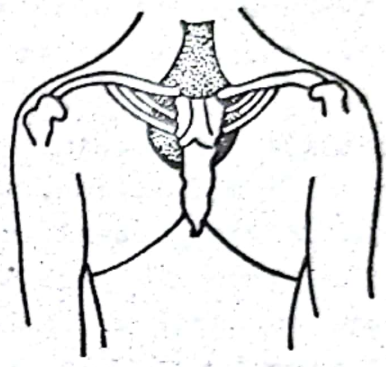


Fig.27 -Propagarea suflului tubar, anterior.

Murmurul vezicular este un zgomot aspirativ, continuu, ce se aseamănă cu un foşnet. El poate fi reprodus prin modelarea buzelor ca pentru exprimarea literelor a,b,f,v, în timp ce se execută un inspir uşor. Pentru producerea sa sînt necesare două condiţii: permeabilitatea căilor respiratorii şi un curent de aer cu o viteză anumită.

In mod normal, intensitatea murmurului vezicular variază în diferite regiuni de pe suprafaţa toracelui. El se poate auzi bine pe faţa anterioară a toracelui şi regiunile subscapulare; mai slab se aude la nivelul vîrfurilor şi în zonele marginale ale plămînului, unde numărul alveolelor este mai redus.

In regiunea interscapulară şi în special la dreapta, unde traheea şi bronhiile sînt mai apropiate de peretele toracic, murmurul vezicular este mai intens şi ceva mai aspru.

Murmurul vezicular are două componente: zgomotul inspirator şi zgomotul expirator. In ceea ce priveşte durata acestor zgomote, la ascultaţie se constată că raportul dintre inspir

şi expir este inversat. Durata zgomotului inspirator faţă de cel expirator este de 2/1 sau 3/1 datorită şi elementului de aspiraţie alveolară, în inspir aerul pătrunzînd cu forţă în alveole. In a doua parte a respiraţiei circulaţia aerului este încetinită, expirul fiind un act pasiv, aşa încît, în timp ce zgomotul inspirator este intens, prelungit, zgomotul expirator este slab, mai ascuţit şi uneori neperceput.

Murmurul vezicular se ascultă pe toată suprafaţa toracelui, dar intensitatea sa creşte de sus în jos.

La copii, din cauză că peretele toracic este mai subţire şi elasticitatea cuştii toracice este mai mare, murmurul vezicular va fi mai intens, mai aspru (respiraţie puerilă).

La bătrîni, obezi, debilitaţi, datorită rigidităţii cuştii toracice, grosimii peretelui şi slăbirii curentului de aer respirator, murmurul vezicular va fi diminuat.

Murmurul vezicular va fi analizat în funcţie de: intensitate, ritm, tonalitate şi timbru.

I n t e n s i t a t e a murmurului vezicular depinde în primul rînd de amplitudinea mişcărilor respiratorii: cu cît mişcările respiratorii sînt mai ample, cu atît murmurul vezicular va fi mai intens şi invers.

Si configuraţia toracelui poate influenţa intensitatea murmurului vezicular. Un torace bine acoperit cu muşchi şi ţesut adipos va prezenta un murmur vezicular mai diminuat. La cei slabi vom constata un murmur vezicular mai intens.

Murmurul vezicular variază cu diferite regiuni topografice ale toracelui. De aici rezultă că ascultaţia trebuie făcută comparativ, pentru a aprecia aceste diferenţe în mod fiziologic sau patologic.

De asemenea, în tot timpul ascultaţiei trebuie să fie controlat modul cum respiră bolnavul şi să se ţină seama şi de gradul de epuizare al bolnavului examinat.

R i t m u l normal al murmurului vezicular este continuu, neîntrerupt; el devine sacadat cînd intervine vreo excitaţie reflexă sau emoţie.

T o n a l i t a t e a este joasă la bărbaţi şi ridicată la femei şi copii.

T i m b r u l este muzical,moale,dulce. Timbrul şi tonalitatea sînt independente de voinţa individului. Ele nu sufăr modificări în condiţii normale.

Modificările murmurului vezicular în stare patologică

Murmurul vezicular poate prezenta diferite modificări ale caracterelor sale datorită anomaliilor localizate la nivelul căilor respiratorii, parenchimului pulmonar, pleurei sau peretelui toracic.

Modificările de intensitate se pot prezenta sub trei aspecte: diminuat, abolit, intensificat.

1. Murmur vezicular d i m i n u a t sau îndepărtat se percepe la bolnavii care prezintă obstacole pe căile respiratorii superioare (corpi străini,edemul glotei,crup difteric,guşă plonjantă,tumori mediastinale); la acei bolnavi la care ţesutul pulmonar şi-a pierdut elasticitatea (emfizem pulmonar); cînd există procese patologice la nivelul pleurei care împiedică buna transmitere a zgomotelor respiratorii (pleurezii,pneumotorax,pahipleurită întinsă); la bolnavii cu respiraţii superficiale din cauza durerilor (nevralgii intercostale,fracturi de coaste,abcese costale).

2. Murmurul vezicular a b o l i t (tăcere respiratorie) se constată cînd procesele patologice de pe traiectul căilor respiratorii, de la nivelul pleurei sau parenchimului- menţionate mai sus - au o amploare mai mare (atelectazie pulmonară,pneumonie masivă,tumori masive,colecţii gazoase sau lichidiene mari în pleură).

3. Murmurul vezicular i n t e n s i f i c a t se pune în evidenţă atunci cînd există o micşorare parţială a conductelor aeriene prin secreţii bronşice, spasme sau infiltraţii

ale pereţilor, determinînd o viteză crescută a aerului. Cînd are loc o supraactivitate funcţională, o respiraţie mai activă (care corespunde skodismului) într-o regiune din plămîn vecină regiunii bolnave, sau la un plămîn întreg cînd celălalt este aproape complet suprimat funcţional, se produce o intensificare a murmurului vezicular, în regiunea respectivă; aceasta se întîmplă adesea în pneumonii, bronhopneumonii, infiltraţii tbc., tumori, pleurezii etc.

Modificările de ritm se pot produce în trei situaţii: o creştere a frecvenţei mişcărilor respiratorii, modificarea duratei relative a celor doi timpi ai respiraţiei, modificarea continuităţii murmurului vezicular.

a. F r e c v e n ţ a respiratorie poate fi c r e s c u t ă (polipnee) în circumstanţe variate care au fost menţionate la capitolul dispneei.

b. In unele stări patologice se poate constata o s c u r t a r e a inspirului şi o p r e l u n g i r e a expirului. Aceasta poate fi întîlnită fie în obstacole canaliculare, ca stenozele inflamatorii ale bronhiolelor, spasme bronşice (astm bronşic), sau datorită diminuării elasticităţii pulmonare şi rigidităţii toracelui (emfizem pulmonar). Prezenţa unui inspir prelungit la vîrful plămînului este un semn caracteristic al sclerozei pulmonare de natură tuberculoasă.

c. In diversele afecţiuni ale aparatului respirator, respiraţia poate apare î n t r e t ă i a t ă sau s a c a d a t ă. Sacadele apar în special în timpul inspirului, adesea localizate la vîrful plămînului şi în regiunea subclaviculară stîngă. Respiraţia sacadată poate fi de origine pleurală, pulmonară, bronşică şi cardiacă.

La sfîrşitul pleureziilor uneori apar aderenţe fine, moi, care cu timpul pot duce la o sudare definitivă a celor două foiţe pleurale. Concomitent şi parenchimul subiacent fiind interesat, în timpul respiraţiei va fi jenată expansiunea teritoriului pulmonar respectiv. Respiraţia va apare întretăiată şi zgomotul se poate confunda cu o frecătură pleurală.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile tuberculoase scleroase ale vîrfurilor pulmonare pot jena expansiunea acestor zone şi deci pot provoca o respiraţie sacadată.

Un grup de bronhii poate fi plin cu secreţii patologice şi prin aceasta se împiedică circulaţia continuă a aerului.

La baza cordului sacadele sînt sincrone cu bătăile inimii şi se produc în inspir., cînd lamele plămînilor vin în contact mai intim cu inima.

Modificările de tonalitate adesea sînt asociate cu modificările de timbru şi de intensitate. Coborîrea tonalităţii produce respiraţia joasă sau gravă, iar creşterea ei - o respiraţie ascuţită sau suflantă.

Mai frecvent este întîlnită respiraţia ascuţită care face trecerea între murmurul vezicular normal şi suflul tubar, de unde şi denumirea de respiraţie suflantă. Se întîlneşte în stările congestive ale unui teritoriu lobular purtînd şi denumirea de respiraţie bronşică.

Modificările de timbru cel mai frecvent întîlnite sînt reprezentate de respiraţia înăsprită. Murmurul vezicular îşi pierde caracterul său dulce, devine uscat, aspru. Se aude în ambii timpi, dar mai bine în inspir. Se întîlneşte în strictu-rile relative ale bronhiolelor şi în zonele pulmonare cu funcţie compensatorie din jurul condensărilor. Uneori poate cuprinde un plămîn întreg.

Modificările suflului laringo-traheal în stare patologică

Suflul laringo-traheal (tubar fiziologic), poate depăşi în stări patologice teritoriul său de ascultaţie, fiind perceput în locul murmurului vezicular. In acest caz, suflul tubar fiziologic devine suflu tubar patologic, cu modificări stetacustice proprii, determinate de unele procese patologice pulmonare sau pleurale.

Circumstanţele care pot realiza producerea unui suflu tubar patologic sînt:

a. o condensare a parenchimului pulmonar într-o zonă apropiată de peretele toracic, deci care nu este înconjurată de parenchim pulmonar sănătos, iar bronhia de legătură este permeabilă;

b. prezenţa unei cavităţi aeriene în parenchim legată de o bronhie, sau prezenţa de aer în cavitatea pleurală.

După sediul şi natura procesului patologic pe care-l întîlneşte în propagarea sa prin conductele aeriene spre peretele toracic, suflul laringo-traheal se poate transforma în patru varietăţi de suflu patologic.

1. Suflul tubar patologic propriu-zis se va întîlni ori de cîte ori va exista o condensare pulmonară datorită unui exsudat intraalveolar (pneumonie în faza de hepatizaţie), o înlocuire a parenchimului pulmonar printr-o tumoră cu densitate mare (cancer), o atelectazie, infarct pulmonar etc. Este un suflu de intensitate mare, tonalitate joasă şi cu un timbru aspru; se aude aproape de urechea noastră, în ambii timpi ai respiraţiei, dar mai bine în inspir (fig.28).

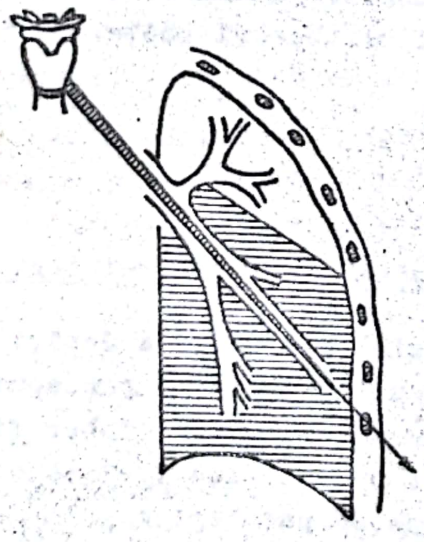


Fig.28 - Propagarea suflului tubar prin parenchimul condensat.

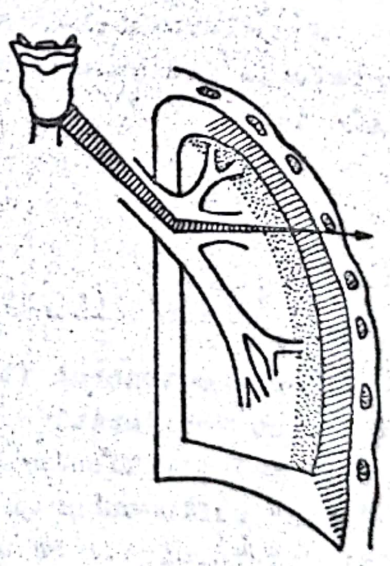


Fig.29 - Suflu pleuretic

In pneumoniile masive, în care bronhiile supralobulare sînt ocupate de un exsudat abundent, suflul tubar nu se mai poate forma din cauza lipsei de permeabilitate a căilor aeriene care nu vor mai transmite suflul laringo-traheal. De asemenea, în condensările centrale (pneumonia centrală), din cauza parenchimului sănătos ce le înconjoară, se va împiedeca transmiterea suflului tubar.

2. Suflul cavernos sau cavitar este la origine un suflu laringo-traheal care şi-a căpătat caractere noi în condiţiile de trecere într-o cavitate relativ mai mare; are o intensitate mai mare, o tonalitate mai joasă şi un timbru mai puţin aspru ca al suflului tubar. Se aude în ambii timpi ai respiraţiei, dar mai bine în inspir.

In timp ce suflul tubar dă impresia că este proiectat în ureche, suflul cavitar dă senzaţia de profunzime.

Condiţiile de apariţie ale suflului cavitar sînt: existenţa unei cavităţi intrapulmonare destul de mare, situată superficial, care amplifică suflul glotic, cu pereţii elastici, înconjurată de o zonă de ţesut condensat şi cu o comunicare largă cu bronhia de drenaj. Suflul glotic propagat pînă la cavitate, la locul de comunicare al bronhiei cu cavitatea, se va transforma, graţie unei vene fluide sonore care ia naştere la acest nivel. Cavitatea avînd rolul unei cutii de rezonanţă, va amplifica şi va modifica caracterele acustice ale suflului glotic (fig.3o).

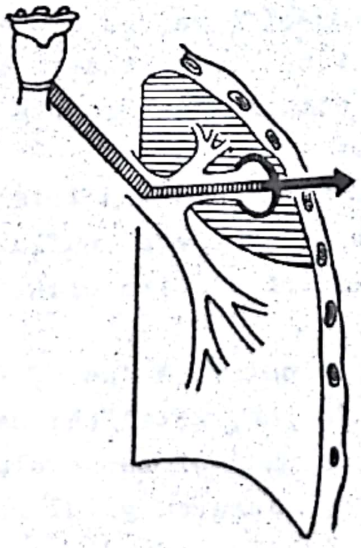


Fig.30 - Suflu cavernos

Suflul cavernos poate fi auzit în abcese pulmonare şi chiste hidatice deschise în bronhii, caverne tuber-

culoase, bronşiectazii mari, relativ uscate. Atunci cînd bronhia se obstrueazã, accesul aerului în cavitate fiind suprimat, suflul cavernos nu se va mai auzi. De asemenea suflul cavernos va dispare atunci cînd cavitatea se umple cu lichid de secreţie, precum şi în cazul unei cavităţi situate în profunzime. Dacă suflul cavernos este ascultat la vîrful plãmînului, el este determinat în majoritatea cazurilor de o cavernă tuberculoasă; un suflu cavernos localizat către baza plãmînului va fi pus pe seama unui abces pulmonar sau al unei bronşiectazii.

Un suflu cu caractere asemănătoare poate să apară şi în alte condiţii decît al existenţei unei caverne; în acest caz el este denumit suflu pseudo-cavitar.

Suflul pseudo-cavitar poate fi auzit atunci cînd exudatele pleurale masive comprimă parenchimul pulmonar subiacent, condensîndu-l în jurul unei bronhii mari pe care o deformează şi o dilată, creind condiţii de transmitere şi amplificare a suflului glotic. O scleroză pulmonară retractilă, de natură tuberculoasă, localizată către vîrful plãmînului, poate devia şi îndoi traheea, realizînd şi în această situaţie un suflu pseudocavitar.

Suflul amforic (fig.31 şi 32) este suflul glotic modificat prin trecerea sa printr-o cavitate pulmonară mare, cu diametrul de peste 6 cm, cu pereţii netezi, elastici, cu ţesut de scleroză în jur, situată superficial şi care comunică cu bronhia de drenaj printr-un orificiu relativ strîmt.

Este auzit şi în cazurile de pneumotorax spontan total. Plãmînul colabat serveşte ca mediu de transmitere al suflului glotic care capătă caractere de suflu amforic la trecerea în cavitatea aerică.

Este un suflu de intensitate mare, tonalitate joasă, foarte grav, timbru muzical şi rezonanţă amforică, metalică; se aude în ambii timpi ai respiraţiei. Este asemănător zgomotului produs cînd suflăm printr-o amorfă, carafă mare cu gîtul relativ strîmt.

Suflul pleuretic este tot un suflu laringo-traheal la origine, dar modificat prin trecerea sa printr-un strat de lichid

situat în cavitatea pleurală.

Pentru a se produce este necesară existenţa unei cantităţi mijlocii de lichid. Suflul glotic reuşeşte să se transmită pînă la nivelul lichidului, fără a se pierde, datorită unei oarecare condensări a plămînului determinată de compresia masei de lichid. La acest nivel capătă noi caractere, prezentînd o intensitate mică, dînd impresia unui zgomot care vine din depărtare, uneori abia auzindu-se, de tonalitate înaltă şi timbru dulce, vealat. Se percepe mai bine în expir, de unde denumirea de suflu expirator. Seamănă cu zgomotul obţinut prin şoptirea literelor e sau h (fig.29).

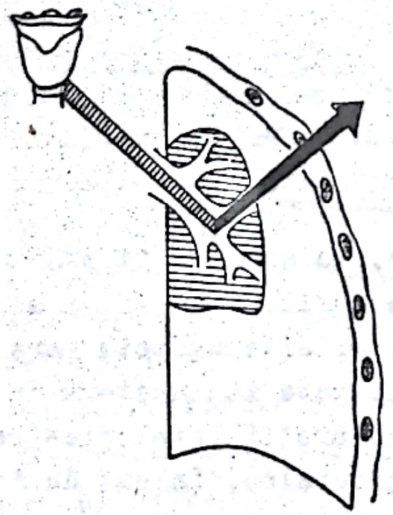


Fig.31 - Pneumotorax total (suflu amforic cu timbru metalic).

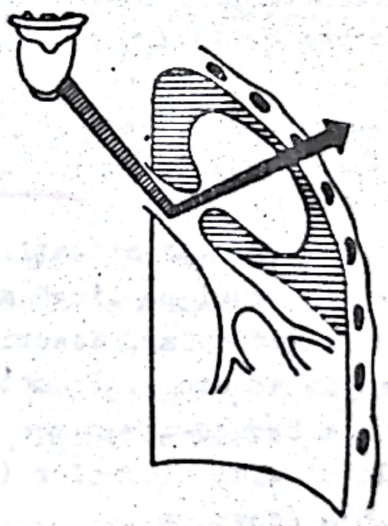


Fig.32 - Suflu amforic (cavernă mare)

Cînd cantitatea de lichid creşte mult, suflul pleuretic nu se mai produce, deoarece plămînul colabat spre hil înglobează şi bronhiile care nu mai sînt permeabile.

De asemenea, cînd cantitatea de lichid este mai mică, neavînd loc o condensare pulmonară suficientă, nu se mai poate produce suflul pleuretic.

Locul de elecţie pentru ascultarea suflului pleuretic este limita superioară a lichidului şi nu la baza plămînului unde lama groasă de lichid colabează bronhiile iar pe de altă parte constituie un mediu rău conducător de sunete.

Uneori, cînd există o cantitate mică sau mijlocie de lichid, dar şi o condensare pulmonară mai mare decît cea determinată de masa de lichid, suflul glotic capătă un aspect intermediar între suflul tubar propriu-zis şi cel pleuretic. Este suflul tubulo-pleuretic care are toate caracterele suflului pleuretic la nivelul lichidului, iar deasupra lamei de lichid în zona de condensare pierde caracterul pleuretic şi devine din nou suflu tubar patologic. Un astfel de suflu tubo-pleuretic poate fi întîlnit într-o pleurezie asociată unei pneumonii sau unui cancer pleuro-pulmonar şi într-o pleurezie cu leziuni indurative tuberculoase subiacente.

Zgomotele supraadăugate

In diferite situaţii patologice, la ascultaţia plămînului, vom putea auzi pe lîngă modificările suflului tubar şi ale murmurului vezicular, descrise mai sus, şi alte zgomote care se suprapun acestora. Zgomotele supraadăugate iau naştere în conductele bronho-alveolare ocupate de secreţii patologice(raluri) şi la nivelul pleurelor (frecături pleurale), în caz de inflamaţie a acestora.

Ralurile rezultă din acţiunea curentului de aer asupra secreţiilor patologice acumulate în conductele bronho-alveolare. Ele se diferenţiază după locul de formare, după consistenţa secreţiilor şi după starea parenchimului interpus între conductele bronhoalveolare şi peretele toracic.

In stare fiziologică, cele două foiţe pleurale alunecă una peste alta fără a produce vreun zgomot perceptibil urechii, datorită luciului feţelor endopleurale şi umectării lor de către un strat subţire de lichid fixat prin forţa de adeziune moleculară. In stări patologice, pelicula de lichid pleural este

înlocuită cu depozite de fibrină care, prin frecare, produc zgomote numite frecături pleurale.

Ralurile, după modul lor de formare şi caracterele stetacustice, sînt de două feluri: uscate şi umede.

Ralurile uscate sînt zgomote sonore care iau naştere în urma acumulării de secreţii vîscoase în bronhii. Aceste secreţii aderă de pereţi micşorîndu-le lumenul. Coloana de aer, acţionînd asupra secreţiei compacte, o va desface în filamente. Prin mobilizarea şi vibrarea filamentelor se vor produce sunete variate, în raport cu grosimea filamentelor şi cu calibrul bronhiilor. In afară de secreţii, calibrul bronhiilor se modifică şi datorită inflamaţiei mucoasei.

Ralurile uscate se percep pe toată suprafaţa toracelui sau numai într-o regiune. Se aud în ambii timpi ai respiraţiei şi dispar uşor după un efort de tuse, odată cu mobilizarea secreţiilor bronşice; sînt deci inconstante.

Ralurile uscate sînt de două feluri: unele înalte, ascuţite, numite s i b i l a n t e şi altele groase, vibrante, numite r o n f l a n t e.

Ralurile sibilante iau naştere în bronhiile mici şi se aseamănă cu zgomotul produs de trecerea unui curent de aer prin crăpătura unei uşi.

Ralurile ronflante se produc în bronhiile mari şi se aseamănă cu un sforăit. Uneori sînt atît de puternice încît se pot percepe la palpare.

Ralurile uscate se întîlnesc în bronşitele acute în prima fază, bronşite cronice, bronşiectazii, astm bronşic, bronhopneumonie.

Ralurile umede sînt reprezentate printr-o succesiune de zgomote, fără caracter sonor, explozive, care se deosebesc între ele după faza respiratorie în care se aud mai bine şi după caracterul de uscăciune sau umiditate transmis urechii.

Ele au origine bronho-alveolară şi rezultă din conflictul aerului cu secreţia fluidă la nivelul bronho-alveolar, care duce la formarea şi spargerea unor bule de diferite mărimi la suprafaţa fluidului.

Scanned with OKEN Scanner

După mecanismul de formare şi caracterul lor acustic, ralurile umede se clasifică în: crepitante, subcrepitante şi cavernoase.

R a l u l c r e p i t a n t , comparat de Laënnec cu zgomotul produs de sare pe o plită încinsă, sau cel produs de frecarea unei şuviţe de păr între degete lîngă pavilionul urechii, este un ral alveolar, constituit dintr-o succesiune de zgomote fine, repezi, regulat distanţate, egale între ele, apărînd în ploaie după tuse, perceptibile în inspir. Se datoreşte dezlipirii secreţiei vîscoase de pe pereţii alveolari, în momentul pătrunderii aerului. Deşi face parte din grupul ralurilor umede, ralul crepitant are caracter de uscăciune. Din această cauză unii autori îl numesc şi ral de crepitaţie.

Se întîlneşte în diferite procese de alveolită (pneumonii), infarcte, după hemoptizii, edem pulmonar acut, fibroze pulmonare interstiţiale difuze.

In raport cu momentul apariţiei şi cu durata perceperii sale, ralul crepitant poate prezenta următoarele varietăţi: ral fin şi neregulat (prima fază de pneumonie), ral crepitant tipic ce apare în a doua jumătate a inspirului (în faza a 2-a de hepatizaţie roşie a pneumoniei, împreună cu suflul tubar), ral crepitant de întoarcere care se percepe în inspir şi începutul expirului, este mai gros, mai puţin uscat şi mai neregulat, apropiindu-se din punct de vedere acustic de ralul subcrepitant (în faza a 3-a a pneumoniei).

La bolnavii siliţi să stea multă vreme în decubit dorsal şi care respiră superficial, lamele de la baza plămînului îşi pierd conţinutul aerian, colabîndu-se. Ridicînd bolnavul şi punîndu-l să respire, vom percepe la baza toracelui raluri crepitante fine care dispar după cîteva inspiraţii. Ele se datoresc dezlipirii pereţilor alveolari (crepitaţii de decubit sau de d e p l i s a r e).

R a l u l s u b c r e p i t a n t este ralul tipic bulos, umed, care se formează la nivelul bronho-alveolar. Ca mecanism de producere, ralul subcrepitant ia naştere din conflictul aerului cu secreţia bronho-alveolară, prin formarea unor bule inegale care se sparg în mod neregulat. Se poate reproduce

suflînd cu un pai într-un vas cu apă, iar bulele care se sparg la suprafaţă dau zgomote asemănătoare ralului subcrepitant. Deoarece calibrul bronhiolelor este diferit, şi bulele produse vor fi mai mari sau mai mici, determinînd raluri subcrepitante m a r i, m i j l o c i i şi f i n e. Ralurile subcrepitante fine se pot confunda cu ralurile crepitante şi cu frecăturile pleurale fine, acestea din urmă însă au un caracter mai uscat şi nu se modifică cu tusea.

Ralurile subcrepitante au un timbru umed, apar în explozii neregulate, se modifică de la o respiraţie la alta şi prin tuse, se percep în ambii timpi ai respiraţiei, mai bine însă în inspir, se aud mai bine cînd se produc superficial, în apropierea peretelui toracic. Sînt mai intense dacă ţesutul din jurul bronhiilor unde iau naştere este condensat; în acest caz ele au un caracter metalic, fiind numite raluri c o n s o n a n t e (Skoda).

Ralurile subcrepitante se întîlnesc în: bronşite, bronhopneumonii, bronşiectazii, tuberculoză pulmonară, supuraţii pulmonare, congestii pulmonare pasive ale cardiacilor.

In leziunile tuberculoase apicale se pot percepe, după tuse, ca şi în regiunile subclaviculare, supra- şi subspinoase, o varietate de raluri subcrepitante formate din crepitaţii inegale şi rare, care se pot număra, denumite c r a c m e n t e. Acestea pot fi de două feluri: uscate (scleroza ţesutului pulmonar) sau umede (proces bacilar cazeificat).

R a l u l c a v e r n o s este un ral umed, de intensitate mare, cu tonalitate gravă şi un timbru muzical, metalic. Se aude în ambii timpi ai respiraţiei. Se întîlneşte în cavernele cu secreţii ce comunică cu o bronhie de drenaj. Nu se aud cînd se goleşte caverna, cînd se obstruează bronhia de drenaj sau cînd caverna este situată în profunzime. Ralul cavernos care se formează în cavernele mai mici prezintă o tonalitate mai ridicată şi o intensitate mai mică şi se numeşte r a l c a v e r n u l o s.

In cavernele cu dimensiuni mari, odată cu ralul cavernos poate fi perceput şi un suflu cavitar, această asociere purtînd numele de g a r g u i m e n t.

Ralul cavernos se întîlneşte în cavernele tuberculoase, abcesul pulmonar, chistul hidatic deschis în bronhie, gangrena pulmonară. Prezenţa unui ral cavernos la baza plămînului poate indica o bronşiectazie cu dilataţii mai mari ale bronhiilor şi scleroză peribronşică.

Frecăturile pleurale sînt determinate de frecarea foiţelor pleurale inflamate şi acoperite cu false membrane fibrinoase. Zgomotul pleural se compară cu cel produs de frecarea unei bucăţi de mătase, îndoirea unei bucăţi de piele nouă sau frecarea feţei dorsale a mîinii în timp ce acopere pavilionul urechii.

Frecătura pleurală are un caracter discontinuu, intermitent, superficial. Se percepe pe o zonă limitată. Adesea se constată la baza toracelui, deoarece aici amplitudinea mişcărilor respiratorii este mai mare; se poate percepe şi la vîrf în pleuritele uscate. Se aude în ambii timpi ai respiraţiei, dar mai bine la sfîrşitul inspirului, cînd cele două foiţe pleurale sînt într-un contact mai intim.

Se deosebeşte de ralul crepitant şi subcrepitant deoarece nu se modifică cu tusea. Dispare după apariţia unei cantităţi de lichid în cavitatea pleurală şi reapare odată cu retragerea lichidului, cînd este mult mai puternică, rugoasă şi groasă, fiind percepută chiar de bolnav şi putîndu-se simţi şi la palpare.

Un zgomot cu caracter intermediar între ral şi frecătură poartă denumirea de r a l f r e c ă t u r ă. Nu dispare după tuse, are un caracter mai umed, apropiat de cel al ralurilor subcrepitante. Se întîlneşte în cortico-pleurită.

Ascultaţia vocii şi tusei bolnavului

In unele stări patologice ale aparatului respirator, în afara ascultaţiei respiraţiei, putem recurge şi la ascultaţia vocii şi tusei bolnavului.

Ca tehnică de examinare, bolnavul va pronunţa cu voce tare cuvintele treizeci şi trei, în timp ce vom asculta compara-

tiv, după metoda cunoscută, diferitele regiuni ale peretelui toracic.

La un individ sănătos, vocea va fi percepută cu o intensitate şi o claritate mai mare în regiunea interscapulo-vertebrală şi sternală.

Dacă există o zonă de condensare pulmonară, vocea se va transmite în acel loc mult mai intens şi cu claritate mai mare decît la un individ sănătos.

Aceleaşi condiţii fizice de transformare ale zgomotului laringo-traheal în suflu tubar sînt capabile să transforme şi vocea. Astfel suflului tubar îi corespunde bronhofonia; suflului cavitar - pectorilocvia; suflului amforic - vocea amforică; suflului pleuretic - egofonia şi pectorilocvia afonă.

B r o n h o f o n i a sau vocea bronşică este o exagerare a vocii. Se întîlneşte în condensări pulmonare inflamatorii, tumorale, supurative. In pleurezia masivă, prin colabarea puternică a plămînului spre coloana vertebrală, se produce o dilataţie a bronhiei primitive transformînd-o într-o cutie de rezonanţă, iar vocea va fi întărită şi sacadată (bronho-egofonia).

V o c e a c a v e r n o a s ă sau pectorilocvia este o întărire a vocii care capătă un timbru grav, cavernos, cu tonalitate joasă. Este necesar ca acea cavitate să comunice printr-o bronhie liberă şi să fie situată superficial. In acest caz, vocea dă impresia că se formează chiar sub urechea noastră. Are aceeaşi semnificaţie semeiologică ca şi suflul cavernos.

V o c e a a m f o r i c ă este o exagerare a vocii care are un timbru amforic, muzical. Are aceeaşi semnificaţie semeiologică ca şi suflul amforic.

E g o f o n i a sau vocea de capră are un caracter sacadat; seamănă cu behăitul unei capre. Semnificaţia semeiologică este similară unui suflu pleuretic.

P e c t o r i l o c v i a a f o n ă este transmiterea clară, bine articulată a vocii şoptite, dînd impresia că bolnavul ne şopteşte la ureche. Ea are semnificaţia unei condensări pulmonare asociată unui exsudat pleural.

Scanned with OKEN Scanner

Tusea bolnavului poate prezenta şi ea modificări în afecţiunile pulmonare. Sînt afectate timbrul, tonalitatea şi intensitatea.

T u s e a e x a g e r a t ă, cu caracter exploziv, se întîlneşte în condensările pulmonare cu bronhii permeabile, acolo unde se produce suflul tubar, bronhofonia, respiraţia suflantă.

T u s e a a m f o r i c ă sau metalică se întîlneşte în cavernele gigante şi pneumotoraxul generalizat. Are un caracter sonor, vibrant.

T u s e a c a v e r n o a s ă este o tuse exagerată, întîlnită alături de vocea cavernoasă, suflul cavernos şi ralurile cavernoase.

T u s e a s l a b ă sau stinsă este întîlnită în pleureziile exsudative, împreună cu diminuarea murmurului vezicular.

Metode asociate

Pe lîngă metodele fizice care au fost expuse, vom recurge uneori la metode asociate. Dintre acestea se mai foloseşte încă asocierea ascultaţiei cu sucusiunea care va pune în evidenţă zgomotul de glu-glu sau sucusiunea hipocratică - manifestare acustică a conflictului dintre aerul şi lichidul din pleură (hidropneumotorax). Manevra constă în a imprima mişcări bruşte de lateralitate ale toracelui şi în acelaşi timp ascultaţia zonei afectate.

METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE

Explorarea cavităţii pleurale

Explorarea cavităţii pleurale este un examen complementar direct care poate decide diagnosticul unui sindrom pleural (lichidian,gazos,aderenţial) atunci cînd semnele clinice şi radiologice nu sînt în măsură să facă acest lucru.

Puncţia pleurală reprezintă un mijloc direct de abordare

a cavităţii pleurale în scop de diagnostic sau terapeutic.
In vederea diagnosticului se va practica pentru:

- punerea în evidenţă a prezenţei de lichid şi a stabili natura acestuia;
- evidenţierea existenţei de aer (pneumotorax) şi măsurarea presiunii cu ajutorul unui manometru;
- instituirea unui pneumotorax în scop de diagnostic;
- punerea în evidenţă a unei fistule pleurobronşice sau pleurocutanate cu ajutorul substanţelor colorante sau de contrast;
- inspectarea cu ajutorul pleuroscopului a suprafeţelor endopleurale;
- puncţia biopsie pleurală;

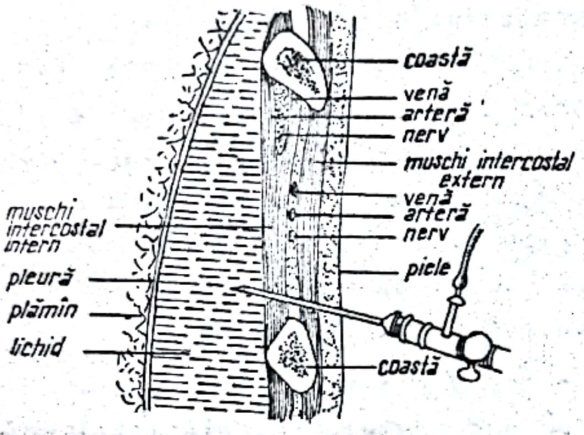


Fig.33 - Puncţia pleurală

In scop terapeutic puncţia pleurală va folosi la:

- introducerea de aer (pneumotorax terapeutic);
- introducerea de substanţe medicamentoase (antibiotice);
- evacuarea lichidului (toracenteză) şi eventual spălătură pleurală, sau a aerului (dezinsuflaţie);
- rezecţia de bride interpleurale (operaţia Iacobaeus).

T e h n i c ă

Se va folosi o seringă de 5-lo cm, cu un ac lung de 8 cm şi gros de o,5-2 mm. Materialul de puncţie trebuie să fie sterilizat. Se poate face o anestezie în prealabil a peretelui toracic la locul puncţiei, pentru a preveni şocul pleural.

Poziţia bolnavului este şezîndă sau în decubit lateral, pe partea sănătoasă - cînd nu se poate ridica. Locul de electie va fi acolo unde la percuţie matitatea este mai fermă. In pleureziile întinse se va alege ca loc de puncţie spaţiul VII inter-

costal, pe linia axilară posterioară sau scapulară. Se va avea grijă să nu se puncţioneze în spaţiile situate prea jos, pentru a nu înţepa splina sau ficatul.

Membrul superior de partea respectivă se va aşeza pe cap pentru a lărgi spaţiul intercostal. Se badijonează cu iod regiunea, se face anestezia locală, iar cu policele de la mîna stîngă, badijonat cu iod, se va repera spaţiul intercostal. Se va fixa locul puncţiei. Prin alunecare, vom coborî policele pe coasta imediat dedesubtul spaţiului ales, iar cu seringa ţinută în mîna dreaptă ca pe un condei vom merge aproape razant cu unghia degetului de reper pe marginea superioară a coastei şi vom perfora cu o mişcare scurtă şi rapidă tegumentele apoi restul părţilor moi. Ajunşi în pleură vom avea senzaţia de pătrundere în gol nemaiîntîlnind nici o rezistenţă. Aspirăm o seringă de lichid după care, cu o mişcare bruscă scoatem acul, apoi tamponăm cu iod locul puncţionat.

I n c i d e n t e şi a c c i d e n t e

- Puncţia albă sau negativă se datoreşte: inexistenţei lichidului sau aerului în cavitatea pleurală, înfundării acului cu o rondea de ţesut moale sau periost, simfiză sau pahipleurită.

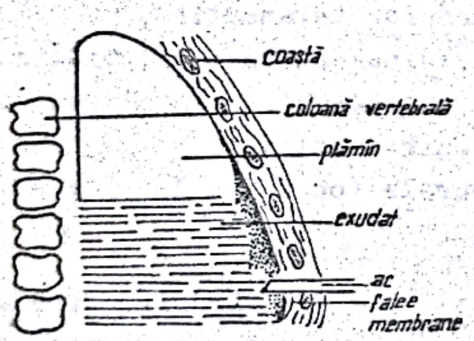


Fig.34 - Puncţia pleurală negativă (acul s-a oprit în false membrane)

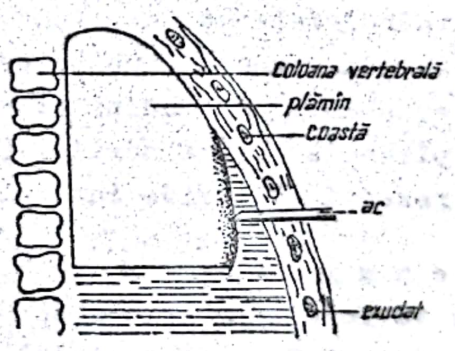


Fig.35 - Acul a traversat lama de lichid, pătrunzînd în plămîn

- Lezarea pachetului vasculo-nervos care va produce durere sau un hematom la perete.

- Înţeparea plămînului, în care caz pot apare cîteva spute hemoptoice, sau ca accident grav, producerea unui pneumotorax spontan.

- Socul pleural (hipervagotonic) este un accident deosebit de grav, uneori mortal, produs prin reflex pleuro-coronarian, la cei cu reactivitate deosebită a zonelor reflexogene.

- Embolia gazoasă datorită pătrunderii aerului într-un vas de sînge.

Lichidul pleural scos prin puncţie va fi supus unui examen m a c r o s c o p i c şi m i c r o s c o p i c.

După aspectul m a c r o s c o p i c lichidele pleurale pot fi: a. seroase sau serofibrinoase, b.hemoragice, c.purulente, d.putride, e.chiloase sau chiliforme.

a. L i c h i d u l s e r o s sau serofibrinos este de culoare gălbuie, cu nuanţă verzuie; cel serofibrinos, ţinut în eprubetă, datorită conţinutului mare în albumină, va coagula.

După natura sa poate fi exsudat (origine inflamatorie) sau transsudat, determinat de o extravazare a serului din capilare în caz de stază generalizată (insuficienţă cardiacă) sau scăderea presiunii coloid-osmotice a proteinelor (renali,hepatici, etc.)

Diferenţierea dintre exsudat şi transsudat se face prin:

- determinarea greutăţii specifice; exsudatul prezintă cifre peste 1018, transsudatul sub 1015;

- determinarea cantităţii de albumină folosind metoda Esbach, însă diluînd lichidul de 10 ori. Exsudatul va prezenta cantităţi de 4-6g% albumină, transsudatul de 1-3 g %;

- reacţia Rivalta care se bazează pe precipitarea albuminelor, punînd 1-2 picături de lichid într-un pahar cu apă distilată, uşor acidulată (acid acetic glacial). Se va produce o tulburare sub aspectul unui nor fin - ca fumul de ţigară.

Lichidul seros sau serofibrinos ca exsudat poate fi întîlnit în caz de: pleurezie tuberculoasă, pneumonică, reumatismală, canceroasă, inflamaţii propagate din vecinătate (afecţiuni subdiafragmatice, peritonite, abces hepatic, abces perinefretic).

b. L i c h i d u l h e m o r a g i c sau s e r o h e m o r a g i c se separă în eprubetă în două straturi: cel superior seros iar cel inferior este un cheag. Dacă lichidul este proaspăt are o culoare roşie deschisă, iar în cazul cînd este mai vechi în pleură capătă aspect "lacat".

Lichidul hemoragic poate fi întîlnit în caz de tuberculoză pleurală, endoteliom pleural, infarct pleuro-pulmonar, traumatism toracic, hemofilie.

c. L i c h i d u l p u r u l e n t este de culoare galben-verzuie, cremos, gros. Este dat de propagarea sau deschiderea în pleură a unei supuraţii din vecinătate. Conţine diverşi microbi piogeni sau poate fi amicrobian. Se mai numeşte empiem toracic. Va fi întîlnit în caz de: pleurezie metapneumică, tuberculoză pleurală, septicopioemii etc.

d. L i c h i d u l p u t r i d este fetid, de culoare brună, provine din propagarea unei gangrene pulmonare către pleură şi conţine microbi anaerobi.

e. L i c h i d u l c h i l o s sau c h i l i f o r m seamănă cu o emulsie de untdelemn sau de lapte şi se datoreşte în primul caz revărsării limfei în cavitatea pleurală datorită unui traumatism sau obstrucţii a canalului toracic, iar în cel de al doilea caz datorită degenerării grăsoase a celulelor endoteliale, leucocitelor şi fibrinei. Lichidul chiliform poate fi exsudat sau transsudat. Diferenţierea lichidului chilos de cel chiliform se face cu lichid Adam (amestec de eter, alcool şi amoniac) care clarifică lichidul chiliform.

Examenul m i c r o s c o p i c se face pentru stabilirea etiologiei unei pleurezii. El constă într-un examen citologic, bacteriologic, direct pe lamă, prin însămînţări pe medii de cultură şi prin inoculări la animale.

Examenul citologic necesită o centrifugare a lichidului pleural, obţinerea unui sediment care apoi va fi examinat la microscop în frotiuri pe lame, colorate May-Grünwald Giemsa (fig.36).

Predominanţa limfocitelor o vom găsi în pleureziile tuberculoase şi din cursul limfogranulomatozei maligne. Predo-

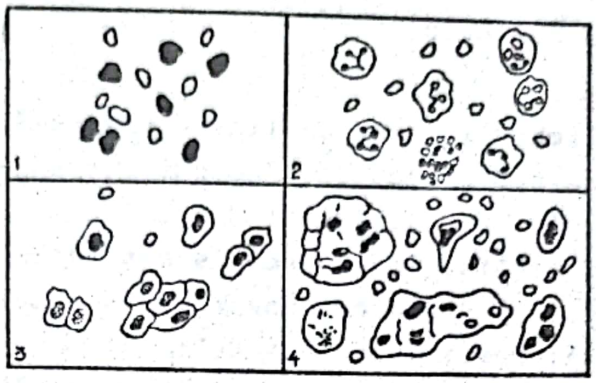


Fig.36 - Examenul citologic al lichidului pleural: I - limfocite şi hematii; II - polinucleare,hematii; III - placarde endoteliale; IV - celule atipice.

minanţa polinuclearelor, cu număr redus de limfocite, se întîlneşte în pleureziile para- sau metapneumonice. Predominanţa eozinofilelor se întîlneşte în pleureziile alergice, neoplazice, posttraumatice sau tuberculoase. Celulele atipice, gigante, cu vacuole, cu unul sau mai mulţi nuclei intens coloraţi, indică un proces neoplazic pleural. Prezenţa de eritrocite pînă la 5ooo-6ooo/mmc se întîlneşte în pleureziile sero-hemoragice; peste aceste limite apare aspectul macroscopic hemoragic al lichidului. Celulele endoteliale sînt prezente în număr mare în transsudatele pleurale ale cardiacilor şi renalilor.

Examenul bacteriologic poate stabili etiologia revărsatului pleural. Examenul direct pe lamă rareori poate evidenţia bacilul Koch, într-o pleurezie seroasă sau serofibrinoasă. In pleureziile purulente se constată o floră microbiană piogenă (streptococi,stafilococi,pneumococi etc.). Prin însămînţările lichidului pleural pe medii de cultură se pot uneori depista microbii reduşi numeric în cazul lichidului seros sau serofibrinos. Insămînţările trebuie să se facă imediat după recoltarea sterilă a lichidului pleural, pentru ca fibrina să nu coaguleze şi să înglobeze microbii.

Cînd celelalte examene nu sînt suficiente pentru a stabili etiologia tuberculoasă a unui exsudat pleural, se va recurge la inocularea lichidului pe cobai. Rezultatul va fi obţinut după cel puţin 3 săptămîni.

Toracenteza

Evacuarea lichidului din cavitatea pleurală prin puncţie pleurală se numeşte toracenteză. Indicaţiile sale majore se rezumă la următoarele eventualităţi:

- pleurezii masive, indiferent de natura lichidului, cînd acesta determină deplasarea organelor din mediastin şi produce o dispnee intensă, însoţită de cianoză;
- pleureziile asociate insuficienţelor cardiace care agravează starea de dispnee a bolnavilor;
- pleureziile purulente, indiferent de cantitate, vor fi evacuate şi se va face spălătură pleurală urmată de introducerea de antibiotice;
- pleureziile trenante, la care lichidul pleural nu are tendinţă spre rezorbţie spontană sau sub terapia administrată.

T e h n i c a toracentezei. Este necesar un instrumentar care poate fi aparatul Potain, iar în lipsa acestuia o seringă Marin Popescu. Aparatul Potain este alcătuit dintr-o sticlă de looo ml, gradată, închisă ermetic cu un dop de cauciuc prin care pătrude o tijă metalică în formă de T. Cele două braţe ale tijei sînt prevăzute cu cîte un robinet de la care pleacă două tuburi de cauciuc. Unul din braţe este pus în legătură cu o pompă de vid aspiro-respingătoare, iar celălalt cu acul de puncţie pleurală. Este indicat să se folosească un ac de puncţie cu diametrul mai mare de 2 mm pentru a nu se înfunda cu grunji de puroi sau cu cheaguri de sînge.

Puncţia pleurei se face după tehnica expusă anterior, după care se va crea vid în vasul de sticlă iar lichidul va fi aspirat prin manevrarea robinetului dinspre pleură. Evacuarea se va face cu intermitenţă şi nu se va extrage mai mult de 15oo ml la prima şedinţă întrucît pot apare accidente proprii toracentezei: hemoragia intrapleurală, edem pulmonar acut, diseminarea unei infecţii tuberculoase, starea de şoc.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă în timpul toracentezei bolnavul prezintă tuse este indicată oprirea toracentezei şi calmarea tusei cu o medicaţie sedativă.

Biopsia pleurală

Introdusă relativ recent în investigaţia clinică, aduce relaţii etiologice sigure în diversele afectări ale pleurei şi cavităţii pleurale, şi mai ales în procesele tuberculoase. Poate fi practicată cu ajutorul unui ac de biopsie sau în cursul unei toracotomii.

Procedeul cel mai simplu este cel prin folosirea acului Cope care poate fi utilizat pentru puncţii exploratrice sau evacuatorii ale cavităţii pleurale şi care are prevăzut un dispozitiv (trocar bont) sub formă de cîrlig care permite biopsia (fig. 37).

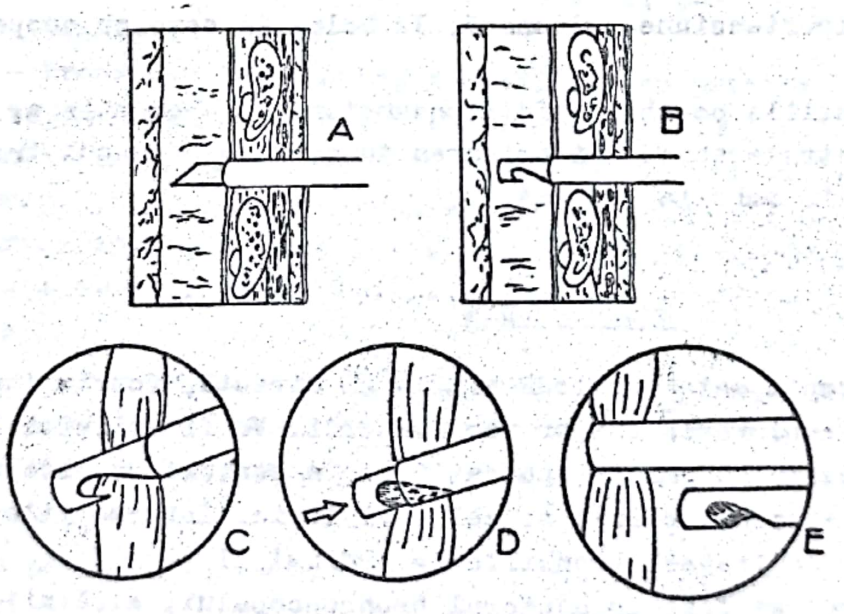


Fig.37 - Biopsia pleurală cu acul Cope (după C.Holman).

Biopsia prescalenică (Daniels)

Biopsia prescalenică, uşor de executat, cu anestezie generală sau locală, are drept scop de a preleva o lamă de ţesut

grăsos prescalenic cu scopul de a căuta localizări limfatice infraclinice, prin examen histologic. Este indicată în cazuri de suspiciune de boli cu tropism limfatic: cancer, limfoame maligne, sarcoidoză.

Puncţia biopsie pulmonară

Puncţia pulmonară folosită altădată pentru diagnosticul diferitelor pneumopatii şi în special al tumorilor pulmonare, apoi la începutul erei antibioticelor pentru tratarea focarelor supurative prin introducerea directă de antibiotice, a pierdut mult din valoare datorită contraindicaţiilor sale şi a accidentelor grave posibile.

Pentru prelevarea de ţesut patologic se va folosi un ac de biopsie tip Silverman cu care vom aspira un fragment după ce am pătruns sub control radiologic în zona afectată.

Se contraindică această puncţie la cei cu boală chistică pulmonară, hipertensiune pulmonară, la bolnavii care nu cooperează.

Complicaţiile posibile sînt: pneumotoraxul, hemoptizia, sîngerarea intratoracică, diseminarea tumorii de-a lungul traiectului acului, embolia gazoasă.

Bronhoscopia

Bronhoscopia este o metodă simplă şi directă, foarte importantă pentru explorarea căilor respiratorii. Va fi folosită însă numai în cadrul anumitor indicaţii şi în context cu datele furnizate de examenul clinic şi cel radiologic. Informaţiile sînt limitate la trahee, bronhiile de ordinul II şi III.

Explorarea se face cu ajutorul bronhoscopului, alcătuit dintr-un tub metalic drept, care se introduce prin laringe şi trahee, după o prealabilă anestezie cu cocaină a mucoasei. O sursă de lumină, fixată în mînerul bronhoscopului, trimite o fîşie centrală de raze care luminează cîmpul. Prin acest tub de bază se introduce, pentru examinările mai joase, tuburi mai subţiri şi mai lungi. La unele bronhoscoape becul luminos este aşezat la capătul distal.

Scanned with OKEN Scanner

I n d i c a ţ i i l e bronhoscopiei sînt multiple:

- sindroame bronşice cu simptomatologie de durată care nu pot fi diagnosticate clinic şi radiologic;
- tuse rebelă şi hemoptiziile a căror origine nu pot fi explicate clinic şi care pot ascunde o tuberculoză sau un neoplasm bronşic;
- într-o afecţiune bronho-pulmonară care radiologic prezintă opacitate segmentară sau lobară (hepatizaţie cronică, sindrom de lob mediu), fără manifestări clinice şi care de obicei se datoreşte unui neoplasm bronho-pulmonar;
- supuraţii bronho-pulmonare care pot avea origine neoplazică;
- suspiciune de tuberculoză bronşică, cu prezenţa de bacili Koch, dar cu cliseu toracic normal;
- în caz de suspiciune de sarcoidoză, pentru biopsia pintenilor;
- bronhoscopia aduce date preţioase cu privire la etiologia, topografia leziunilor; se foloseşte şi în scop terapeutic, pentru aspiraţia puroiului, în caz de bronşiectazie sau abces pulmonar, extragerea de corpi străini, tratamente locale în caz de varice traheo-bronşice, dezobstrucţie prin aspiraţie în insuficienţa respiratorie acută sau cronică obstructivă cu bronhoplegie etc.

Pe lîngă datele care privesc calibrul şi aspectul mucoasei bronşice, bronhoscopia permite efectuarea unei biopsii, spălături bronşice sau aspiraţia de secreţii patologice.

C o n t r a i n d i c a ţ i i l e sînt date de: anevrismul de aortă, sindrom cav superior, stenoză traheală strînsă, hemoptiziile mari, insuficienţa cardio-renală şi hepatică, caşexia, deformaţiile toracice.

Accidentele sînt rare şi pot fi evitate dacă examenul este efectuat de un specialist. Ele constau în perforarea bronhiei, edem laringian, în special la copii, şi sincopa, date de anestezic.

Scanned with OKEN Scanner

Actualmente, în unele servicii de specialitate, bronhoscopia se execută cu ajutorul fibrobronhoscopului care oferă avantaje importante: aparat uşor de manipulat care poate fi introdus pe cale nazală; permite explorarea bronhiilor subsegmentare şi a orificiilor ramificaţiilor lor; abordarea cu mai multă uşurinţă a bronhiilor lobilor superiori; permite prelevarea şi aspiraţia din zone pe care bronhoscopul nu le poate aborda.

Examenul radiologic

Examenul radiologic al aparatului respirator va fi făcut detaliat în cadrul disciplinei de radiologie. Se vor prezenta numai cîteva principii elementare şi tehnici de examinare radiologică ale aparatului respirator.

Ele ne oferă date referitoare la starea anatomică şi funcţională a aparatului respirator, care trebuie interpretate prin prisma datelor furnizate de examenul clinic şi de laborator. Cu ajutorul examenului radiologic se poate constata sediul şi întinderea diverselor leziuni ale aparatului respirator, ca şi evoluţia lor.

Sînt unele leziuni pulmonare care pot fi descoperite la acest examen înainte de a se fi manifestat printr-o simptomatologie clinică (tuberculoza ş.a.).

Dintre diversele metode radiologice, cele mai folosite sînt: radioscopia care evidenţiază imaginea radiologică în mod dinamic şi, radiografia - examen static - care fixează imaginea radiologică pe o placă radiografică. Aceste două metode se completează între ele, celelalte fiind perfecţionări ale lor..

Radioscopia pulmonară - ca examen dinamic - dă posibilitatea de a constata cu ajutorul ecranului radioscopic, modificările de transparenţă pulmonară din punct de vedere al formei,

Scanned with OKEN Scanner

conturului, intensităţii, topografiei, în raport cu mişcările respiratorii.

Radiografia are la bază acţiunea razelor X de a descompune sărurile de argint de pe un film radiografic. Imaginea obţinută este rezultatul descompunerii inegale a sărurilor de argint de către fascicolul de raze X, absorbit inegal de către diverse ţesuturi străbătute pînă la ecranul aparatului.

Radiografia pulmonară repetată la intervale de timp are avantajul de a obiectiva pe clişee evoluţia leziunilor pulmonare. Ea poate da detalii mai fine de structură şi contur decît un examen radioscopic.

Tehnica examenului radiologic al plămînului. Pentru a disocia o umbră pulmonară în elementele ei constituente, situate pe planuri diferite ale toracelui şi care se suprapun, se recomandă ca bolnavul să fie examinat în diferite poziţii: ortostatică, postero-anterioară, antero-posterioară, oblică anterioară dreaptă şi stîngă, transversă, cu mîinile aşezate pe cap.

In poziţiile oblice se examinează spaţiul retrocardiac iar în transvers scizurile interlobare. Pentru regiunea apicală se aşează bolnavul cu umerii aduşi înainte la ecran, cu capul pe spate şi i se spune să tuşească, pentru a se lumina vîrfurile. Pentru baza plămînilor se cere o respiraţie mai amplă, controlîndu-se decolarea sinusurilor costo-diafragmatice şi mobilitatea diafragmului.

Aspectul radiologic al plămînului normal. La examenul de ansamblu, cu diafragmul aparatului deschis, toracele trebuie să apară simetric, avînd forme variate după tipul constituţional. Mai frecvent se întîlneşte toracele astenic care este alungit, cu transparenţa pulmonară accentuată, cordul în picătură, coastele înclinate; toracele obezului, cu diafragmul ridicat, cordul orizontalizat, luminozitatea cîmpurilor pulmonare mai mică.

Limita inferioară este dată de diafragm, care apare ca o

linie curbă, cu concavitatea în jos; hemidiafragmul drept este cu 1-3 cm mai sus decît cel stîng. Sinusurile costo-diafragmatice sînt ascuţite şi se adîncesc mai mult în inspir profund, cînd diafragmul coboară cu 7 cm.

Vîrfurile pulmonare par mai puţin luminate decît restul ţesutului pulmonar, fiind mai puţin umplute cu aer şi acoperite de un strat muscular mai gros.

Cîmpurile pulmonare prezintă o claritate (luminozitate) pe care se suprapun umbrele coastelor, claviculelor şi omoplaţilor. Sternul şi coloana vertebrală constituiesc, împreună cu umbra cordului şi a vaselor mari, o zonă longitudinală întunecată care separă cele două cîmpuri pulmonare luminoase şi care ascunde o serie de formaţiuni anatomice ale mediastinului.

Traheea se observă pe fondul întunecat al mediastinului ca o panglică luminoasă, puţin îngustată în partea superioară şi care coboară pînă la nivelul vertebrei II D. Este mai bine văzută în poziţie oblică dreaptă.

Bronhiile hilare, puse în evidenţă de razele care vin paralel cu ele, apar ca nişte imagini circulare cu centrul clar, de dimensiunile unui creion; cele pe care razele cad perpendicular apar ca nişte benzi de dimensiuni variabile, luminoase, mărginite de fîşii întunecate, date de ramurile arterei pulmonare.

Claritatea cîmpurilor pulmonare depinde de cantitatea de aer pe care o conţin alveolele pulmonare. Vasele pulmonare şi mai puţin bronhiile, constituie imaginea întunecată a hilurilor pulmonare. Umbra hilară stîngă este în mod normal mai mică decît cea dreaptă, fiind în parte mascată de umbra cordului. Pe măsură ce se îndepărtează de hil, desenul umbros se estompează în apropierea peretelui toracic şi corespunde aici ramificaţiilor periferice ale arterei pulmonare.

Tomografia este o metodă radiografică utilă pentru analiza opacităţilor radiologice neomogene care pot ascunde imagini cavitare.

Tomografia are la bază centrarea fascicolului de raze la diferite adîncimi, realizînd adevărate "secţiuni vizuale" în plămîni; astfel se pun în evidenţă diverse opacităţi radiologice situate pe acelaşi plan, înlăturînd mai mult sau mai puţin opacităţile situate pe celelalte planuri, dar care împreună contribuie la realizarea unei singure umbre pulmonare.

Tomografiile transversale precizează raportul unui proces patologic cu organele mediastinului şi cu peretele toracic, dînd totodată informaţii pentru abordarea chirurgicală.

Angiopneumografia este o metodă radiologică de explorare a circulaţiei cardio-pulmonare cu ajutorul unor substanţe de contrast introduse pe cale venoasă. După felul cum este distribuită neuniform substanţa opacă în diferite teritorii ale parenchimului pulmonar, se deduce starea anatomică şi funcţională a acestuia.

Metoda poate da informaţii anatomice în caz de embolie pulmonară, malformaţii vasculare congenitale, cancer bronşic primitiv, emfizem panlobular, precum şi informaţii funcţionale (starea vascularizaţiei plămînului opus în caz de cancer bronşic, gradul de distrucţie vasculară în cursul diverselor varietăţi de emfizem pulmonar).

Arteriografia bronşică selectivă se execută prin cateterismul selectiv al arterelor bronşice. Această metodă permite studiul sistemului arterial bronşic, putînd pune în evidenţă:

- hipervascularizaţie bronşică (bronhopneumopatii cronice, bronşiectazie etc.);
- precizează în multe cazuri diagnosticul topografic şi uneori etiologia unor hemoptizii;
- permite aplicarea unor terapii moderne care se adresează întreruperii circulaţiei arteriale bronşice;

Bronhografia aduce servicii importante în explorarea radiologică a arborelui respirator, pentru diagnosticul de dilataţie bronşică şi cancer bronho-pulmonar.

Se bazează pe opacifierea arborelui bronşic prin introducerea în lumenul lui a lipiodolului (o substanţă opacă la razele X). Instilarea substanţei se poate face cu ajutorul bronhoscopului.

Bronhografia este indicată în explorarea bronhiilor în care bronhoscopul nu ajunge, în stenozele bronşice, anomalii ale bronhiilor, supuraţii bronho-pulmonare, imagini radiologice atipice etc. Este contraindicată în hemoptizii recente, insuficienţe cardio-renale şi hepatice, ca şi la cei casectici.

Pneumomediastinul (mediastinografia gazoasă) se practică pentru:

- punerea în evidenţă a unei tumori timice inaparente (în cursul unei miastenii grave);
- explorarea ferestrei vasculare unde se încrucişează aorta şi artera pulmonară, în caz de paralizie recurenţială stîngă izolată.

Ca t e h n i c ă , se execută o insuflaţie gazoasă de 500-600 ml pe cale supra- şi retrosternală sau sub- şi retroxifoidiană, în spaţiul mediastinal, aceasta permiţînd o disociere a imaginilor organelor mediastinale şi vizualizarea unei formaţiuni patologice.

Pneumotoraxul explorator (introducerea de 600 ml aer în spaţiul pleural), de interes limitat, permite:

- precizarea originei pulmonare, mediastinale sau parietale a unei tumori; tumora parenchimatoasă se deplasează odată cu lobul pulmonar, pe cînd cele de origine mediastinală sau parietală nu-şi modifică sediul;
- executarea unei endoscopii (pleuroscopii), cu inspectarea suprafeţei pleurei, a plămînului şi a cupolei diafragmatice; - prelevarea prin biopsie a unui fragment din pleura parietală.

Pneumoperitoneul constă în introducerea de 800-1000 ml aer în cavitatea peritoneală, pe cale latero- sau subombilicală, în scopul de a preciza sediul supra- sau subdiafragmatic al unei opacităţi la baza toracelui. Se vor executa apoi, la 24 ore, radiografii toracale (teleradiografii) de faţă şi

profil, precum şi tomografii.

In afară de faptul că reprezintă examenul hotărîtor pentru a stabili sediul toracic sau abdominal al unei opacităţi bazale, metoda permite precizarea morfologiei cupolelor diafragmatice şi a feţei superioare a ficatului.

METODE DE EXPLORARE FUNCTIONALA

Actul respirator este un complex de fenomene care realizează schimburile gazoase între mediul extern şi celulele organismului. Acest proces are trei faze distinctive:

- faza pulmonară - în care datorită unui dublu mecanism de convecţie şi difuziune, aerul din atmosferă se echilibrează la nivelul alveolei cu gazele din sînge;

- faza sanguină - în care O_2 este dirijat de la plămîni la ţesuturi iar CO_2 în sens invers;

- faza tisulară - în care O_2 difuzează în celule, respiraţia tisulară fiind activată de sistemul citocromilor. O_2 intră în reacţie cu H^+ rezultat din oxigenarea anaerobă a unor substraturi, luînd parte astfel la desfăşurarea fazei aerobe a proceselor oxidative. CO_2 care reprezintă un produs rezidual al catabolismului, trece din celulă în sînge şi apoi este vehiculat către plămîn spre a fi eliminat.

Dacă vorbim de <u>insuficienţa respiratorie latentă sau manifestă</u>, vom înţelege că aceasta va putea fi datorită unor tulburări ale ventilaţiei externe, ale ventilaţiei interne, ale schimburilor gazoase de la nivelul membranei aveolo-capilare, tulburări în transportul gazelor determinat de sînge sau de aparatul cardio-vascular, precum şi de tulburări ale respiraţiei tisulare propriu-zise.

Studiul funcţiei aparatului respirator comportă utili-

zarea a numeroase probe. Dintre acestea cele mai accesibile şi mai des utilizate sînt cele ce se adresează ventilaţiei externe şi ventilaţiei interne. Cea dintîi este denumită şi ventilaţie globală şi cuprinde măsurarea volumelor mobilizabile şi a debitelor. Cea de a doua, sau ventilaţia profundă, cuprinde modalitatea de reînnoire a aerului intrapulmonar şi ventilaţia alveolară.

Ventilaţia externă

Relaţii asupra ventilaţiei externe pot fi furnizate chiar printr-o inspecţie atentă a toracelui, punînd în evidenţă existenţa unor deformaţii toracice, tipul respirator, frecvenţa respiraţiei, funcţia diverşilor muşchi respiratori. O apreciere aproximativă ne oferă şi măsurarea perimetrului toracic în cei doi timpi respiratori.

Examenul radiologic ne dă indicaţii mult mai bogate dacă se practică un examen atent. Se poate ajunge la concluzii analoage înregistrărilor spirografice.

Se va cerceta toracele în ansamblu, în timpul unei respiraţii obişnuite, apoi în timpul unei respiraţii profunde. Se va observa participarea diafragmului şi a coastelor, deplasarea sinusului costo-diafragmatic, unele mişcări anormale ca: jocul paradoxal al diafragmului, deplasarea mediastinului.

Se efectuează o măsurare a excursiilor diafragmatice la nivelul cupolei drepte, la o distanţă de 2-3 cm de vîrful cordului. La un adult, ampliaţia maximă este mai mare de 6 cm. Cea stîngă este totdeauna ceva mai ridicată decît la dreapta. Excursiile diafragmatice diminuă în mod nesemnificativ cu vîrsta.

Modificările de opacitate în inspir şi expir ne oferă date preţioase asupra topografiei ventilaţiei. Clarificarea din timpul inspirului este în general proporţională cu cantitatea de aer care pătrunde într-un anumit teritoriu pulmonar. Inspirul şi expirul forţat se vor evidenţia pregnant la indivizii sănătoşi. In cazul hipoventilaţiei prin stenoză, fenomenul de întunecare dintr-un anumit teritoriu nu este evident în expir,

Scanned with OKEN Scanner

după cum nu apare nici hiperclarificarea în timpul inspirului.

In poziţii oblice şi în special în cele din profil, regiunile retrosternale şi retrocardiace se întunecă complet în expir forţat. Absenţa acestui fenomen este un semn aproape sigur de emfizem.

Examenul radiografic ne poate şi el furniza date dacă se execută clişee în expir şi inspir forţat, cu menţiunea ca bolnavul să nu se deplaseze în timpul examinării. Diagrafia,adică suprapunerea bandelor inspiratorii şi expiratorii cu ajutorul unei grile speciale, nu se foloseşte în practica curentă.

S p i r o g r a f i a

Pentru măsurarea volumelor pulmonare, spirografia este procedeul cel mai folosit.

Aparatele ce se folosesc sînt numeroase, dar toate se bazează pe principiul înregistrării pe un cilindru, ce se învîrteşte cu viteză reglabilă, a volumelor respiratorii. Există spirografe simple, cu circuit deschis, cu circuit închis sau spirografe ventilate.

In afara studiului static al acestor volume, spirografia dă posibilitatea şi a unui studiu dinamic prin cercetarea debitelor pulmonare (fig.38).

A. Volumele pulmonare

1. Capacitatea vitală (C.V.) este volumul maxim de aer eliminat din plămîni printr-o expiraţie forţată şi completă, după un inspir maxim. Se compune din trei volume:

- volumul curent (V.C.) = 500 cc
- volumul de rezervă inspirator (V.R.I.) =2000 cc
- volumul de rezervă expirator (V.R.E.) =1500 cc

Capacitatea vitală variază în limite normale între 3000-5000 ml. Ea scade odată cu reducerea anatomică a parenchimului şi cu limitarea excursiilor toracice.

Determinările sînt simple iar rezultatele se vor compara cu valorile teoretice calculate în funcţie de sex, vîrstă, talie şi greutate.

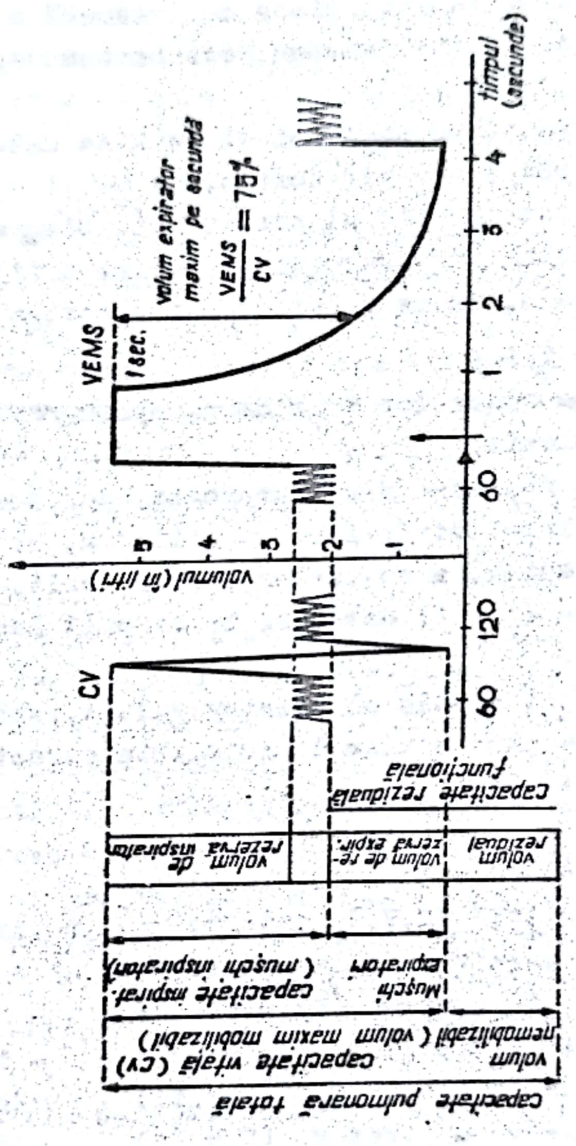


Fig.38 - Volume și debite pulmonare

Menţionăm ca exemplu formulele lui Baldwin-Cournand:

- capacitatea vitală bărbat (ml) = 27,63-(0,112 x v) x I
- capacitatea vitală femeie (ml) = 21,63-(0,112 x v) x I

în care v = vîrsta în ani, iar I = înălţimea în cm.

2. Volumul rezidual (V.R.) este volumul de gaz care rămîne în plămîni la sfîrşitul unei expiraţii complete, deci după eliminarea volumului de rezervă expirator. Nu poate fi măsurat spirografic întrucît V.R. nu este mobilizabil. Se foloseşte fie metoda diluţiei unui volum cunoscut de gaz inert care nu trece prin membrana alveolo-capilară, fie metoda spălării azotului din aerul alveolar.

3. Capacitatea pulmonară totală (C.P.T.) este volumul de gaz conţinut în plămîni la sfîrşitul unei inspiraţii maxime, cu alte cuvinte reprezintă suma C.V. + V.R. şi are o valoare medie de circa 5500 cc.

B. Debitele ventilatorii

1. Debitul ventilator de repaus este volumul de gaz ventilat într-un minut, în condiţii bazale. Se calculează spirografic după formula: DVR = VC x f (frecvenţa respiratorie) şi are o valoare medie de 5-8 l/minut. Creşterea ventilaţiei în repaus peste 10 l/minut indică o disfuncţie respiratorie.

2. Debitul (volumul) expirator maxim pe secundă reprezintă volumul maxim de aer care poate fi expirat în prima secundă a unei expiraţii forţate şi rapide, care urmează unei inspiraţii maxime (V E M S).

Determinarea se face spirografic înregistrînd CV expirată rapid, în timp ce kimograful se roteşte cu o viteză de maximum 2 cm/secundă.

Acest volum se exprimă în cc sau în procente la % din CV actuală a subiectului. Scăderea VEMS-ului este caracteristică obstrucţiilor bronşice. Raportul $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ reprezintă indicele de permeabilitate bronşică. El nu va scădea sub 70 în mod normal indiferent de vîrstă, sex, suprafaţă corporală.

3. Debitul ventilator maxim (debitul respirator maxim = DRM) este volumul maxim de aer ce se ventilează într-un minut. Se determină spirografic: a.direct, prin respiraţii cît mai frecvente şi mai ample timp de 15 sec. Se măsoară volumul expirat şi se înmulţeşte cu 4; b.indirect: VEMS x 3o(Tiffeneau) sau VEMS x 37 (Cara). Valorile normale oscilează între 8o-15o l/min fiind mai mari pentru DRM direct.

Scăderea DRM reprezintă o disfuncţie ventilatorie, deci scăderea rezervelor ventilatoare, care vor influenţa schimburile gazoase de efort. Noţiunea nu echivalează cu o insuficienţă respiratorie (incapacitatea de a arterializa sîngele) ci poate fi preludiul sau starea subclinică a unui astfel de sindrom.

4. Testul farmaco-dinamic cu acetilcolină. Se execută VEMS-ul înainte şi după administrarea unei soluţii de acetilcolină 1 % în aerosoli timp de 3 minute. Scăderea VEMS-ului mai mult de 10 % se întîlneşte la cei cu disfuncţie ventilatoare obstructivă sau mixtă, obstrucţia fiind determinată sau accentuată de un spasm al musculaturii bronşice. Deci vom găsi valori patologice în bronşitele spastice, emfizemul bronhospastic, iar în astmul bronşic scăderile vor înregistra procente de 5o-8o %. chiar în afară de crize.

Explorarea ventilatorie separată a plămînilor. Se pot folosi două metode: una excluzînd un plămîn printr-o sondă specială cu balonaşe introduse la nivelul uneia din bronhiile principale (sonda Arnaud), cealaltă foloseşte o sondă cu două balonaşe, unul care va obstrua complet bronhia principală, celălalt traheea. Prin două orificii se poate obţine separat aerul din fiecare din cei doi plămîni (sonda Gebauer-Zavod).

Cea de a doua metodă are avantajul că permite calculul ventilaţiei şi consumul de oxigen al fiecărui plămîn.

Se pot combina cele două metode excluzînd unilateral un plămîn prin obstruarea bronşică, ca în metoda lui Arnaud.

Această explorare este foarte utilă pentru a stabili indicaţiile operatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Ventilaţia internă

Reprezintă etapa intrapulmonară a ventilaţiei. Investigaţiile sînt complexe şi cer o utilare de înaltă specialitate.

1. Volumul rezidual (VR). Despre acesta s-a mai pomenit anterior. Măsurarea se bazează pe principiul studierii concentraţiei unui expirat, diferit de cel atmosferic, pe care individul l-a respirat. Actualmente se foloseşte metoda cu heliu în circuit închis. Se exprimă în procente din capacitatea totală. Raportul VR la capacitatea totală este în mod normal de 2o-3o %. Creşterea VR este caracteristică emfizemului pulmonar.

2. Capacitatea reziduală funcţională (CRF) este volumul de gaz rămas în plămîn la sfîrşitul unei respiraţii normale (volum rezidual + volumul de rezervă expirator). In acest aer se va dilua volumul curent. Din acest punct de vedere reprezintă un volum funcţional important, întrucît va permite menţinerea unui amestec constant de gaze în alveole în vederea unor schimburi continui cu capilarele, independent de ciclul respirator. CRF este redusă în fibrozele pulmonare.

3. Timpul de mixică (amestec intrapulmonar) este timpul necesar pentru a obţine distribuţia omogenă a unui gaz test în aerul pulmonar. Determinarea se face prin aceleaşi metode, odată cu volumul rezidual. Timpul de mixică creşte în emfizemul pulmonar, astm bronşic, bronşiolite, fibroze, tumori etc.

4. Ventilaţia alveolară reprezintă cantitatea din aerul ventilator care ajunge la alveolele pulmonare şi intră în echilibru cu sîngele din capilarele pulmonare, participînd la schimburile gazoase. Cercetarea se face prin metode complexe (metoda clearance-ului alveolar).

5. Ventilaţia spaţiului mort este fracţiunea din debitul ventilator care nu participă la schimburile gazoase de la nivelul căilor aeriene şi alveolele slab irigate sau neirigate, comparativ cu ventilaţia lor.

D i f u z i u n e a gazelor la nivelul membranei alveo-

lo-capilare sete foarte greu de determinat. Ea reclamă metode complexe şi foarte perfecţionate. Acest fenomen este în funcţie de numeroşi factori locali şi generali: suprafaţa de alveole şi capilare intacte, permeabilitatea membranei alveolo-capilare, raportul ventilaţie-circulaţie care necesită neapărat cercetări la nivelul circulaţiei capilarelor pulmonare.

Ca teste corelative cu funcţia de difuziune alveolo-capilară amintim:

- consumul de O_2/minut = cantitatea de O_2 reţinută în plămîn din volumul de aer ventilat într-un minut. Determinările se pot face spirografic, gaz analitic (Haldane, Van Slyke, Schölander), analiza continuă a gazului expirat prin metode fizice. Valoarea normală în repaus este de circa 250 cc/minut;

- eliminarea CO_2: cantitatea de CO_2 eliminat într-un minut prin aerul expirat. Determinarea se face gaz analitic, sau analiză continuă prin metode fizice. Valorile normale de repaus sînt de 200 cc CO_2/minut;

- echivalentul respirator (ER) se calculează după formula: $\frac{\text{vol.resp./min. în ml}}{\text{consum } O_2\text{/min. în ml}}$ x 100 şi reprezintă valoarea utilă a respiraţiei. Valoarea normală este în medie de 2,75;

- coeficientul de utilizare este cantitatea de oxigen reţinută dintr-un litru ventilat. Se calculează după formula:

$$\text{Coef.utilizare } O_2 = \frac{\text{Consum } O_2}{\text{Ventilaţie/minut}}$$

V a l o r i l e g a z e l o r d i n s î n g e

Ventilaţia pulmonară, cercetată cu ajutorul diferitelor metode, dintre care am menţionat pe cele mai importante, trebuie privită şi din punct de vedere al consecinţei finale, respiraţia tisulară. Explorarea funcţiei respiratorii trebuie completată cu studiul gazelor din sîngele arterial; saturaţia în oxihemoglobină, măsurarea gazului carbonic total din plasmă şi gazul carbonic dizolvat, măsurarea pH-ului.

Saturaţia în oxigen a hemoglobinei se poate face prin metode sîngerînde, prelevînd sînge din arteră sau venă, sau

fizice prin metoda oximetrică. Cu această din urmă metodă avem avantajul unei determinări continui, pe cale nesîngerîndă, folosind principiul înregistrării fotoelectrice a variaţiilor de culoare a sîngelui capilar arterializat.

Cînd saturaţia hemoglobinei arteriale scade sub cifra normală (94-98 %) sîntem în situaţia unei insuficienţe respiratorii globale.

CO_2 total plasmatic se măsoară cu uşurinţă folosind aparatul manometric Van Slyke (normal 55 vol. % sau 25 mEq/l de sînge arterial).

pH-ul se determină actualmente prin tehnici electrometrice, mai curînd decît prin cele colorimetrice; pH-ul sîngelui arterial este în mod normal 7,4o.

In completarea diferitelor probe, în situaţii diferite de expertiză a capacităţii de muncă, pentru a indica tipul de muncă potrivit cu rezervele funcţionale ale individului, pentru a aprecia riscul unor intervenţii chirurgicale, la bătrîni, se va folosi şi t e s t u l l a e f o r t care în principiu constă în a cerceta consumul de O_2, eliminarea de CO_2, ventilaţia, coeficientul de utilizare a O_2 şi saturaţia cu O_2 a sîngelui arterial, în condiţii de efort muscular executat şi măsurat cu ajutorul manivelei ergometrice, a bicicletei ergometrice, a covorului rulant sau a scăriţei.

Explorarea funcţiei respiratorii nu se opreşte aici. Nu au fost enumerate decît cele mai cunoscute probe, în mod cu totul schematic, urmînd ca ele să fie completate ulterior şi cu alte investigaţii, ţinîndu-se cont şi de cuplul respiraţie-circulaţie care necesită explorări adecvate.

S I N D R O A M E L E B R O N S I C E

Prin sindrom bronşic se înţelege, în concepţia actuală, o asociere de simptome proprii suferinţei nu numai a conductului bronşic, ci şi a segmentului bronho-alveolar. Prin aceasta, noţiunea anatomică de simplă "inflamaţie bronşică" este întregită cu acea fiziopatologică de "bronho-pneumopatie obstructivă" care include manifestări reversibile (bronhospasm) sau ireversibile (bronşite cronice şi emfizem pulmonar obstructiv) cu implicaţii patogenice, evolutive şi terapeutice deosebite. In cadrul sindroamelor bronşice se individualizează următoarele entităţi: bronşitele, astmul bronşic, emfizemul pulmonar obstructiv, bronşiectazia, afecţiuni care se pot asocia şi care pot evolua către insuficienţă respiratorie cronică şi cord pulmonar cronic ireductibil.

BRONSITELE

Sub denumirea de bronşită se înţelege o inflamaţie a peretelui bronşic. Elementele caracteristice care definesc cadrul unei bronşite sînt:

etiologie: - infecţioasă
- alergică
- iritativă
- de însoţire a unor afecţiuni(cardiace,renale);

simptomatologie:- tuse cu expectoraţie
- raluri bronşice
- absenţa semnelor radiologice;

evoluţie: - acută sau cronică.

a. <u>Bronşita acută</u>

Inflamaţia peretelui bronşic se limitează numai la mucoasă şi corionul submucos.

Bronşitele acute pot fi p r i m i t i v e, autonome, de cauză virală sau bacteriană şi s e c u n d a r e unor boli infecţioase (rujeolă, tuse convulsivă etc.)

Antecedentele, circumstanţele de apariţie şi examenele complementare vor stabili etiologia bronşitei. Cele acute sînt întîlnite frecvent în infecţiile virale. Culturi din sputele bolnavilor pun adesea în evidenţă pneumococul patogen, streptococul beta-hemolitic, iar la copii cel mai frecvent hemofilus influentae.

Manifestările determinate de această inflamaţie evoluează în trei perioade: de debut, de cruditate şi de coctiune, care nu întotdeauna sînt relatate de bolnav în succesiunea lor.

D e b u t u l care durează aproximativ 1-3 zile este legat de expunerea bolnavului la frig şi este reprezentat printr-un catar al căilor respiratorii superioare (coriză, anginâ, laringită), cu o senzaţie de uscăciune în gît şi o stare subfebrilă.

P e r i o a d a d e c r u d i t a t e (3-4 zile), se manifestă prin febră în jur de 38°, frisoane, cefalee, mialgii. Inflamaţia coboară, iar senzaţia de uscăciune se întinde spre trahee, asociindu-se cu căldură şi mîncărime retrosternală. Tusea este mai mult uscată, cu o foarte mică expectoraţie mucoasă. Examenul obiectiv evidenţiază prezenţa de raluri ronflante şi sibilante diseminate pe toată aria pulmonară.

P e r i o a d a d e c o c ţ i u n e (4-6 zile) se caracterizează prin tuse umedă, cu expectoraţie muco-purulentă, de culoare galben-verzuie, abundentă, conţinînd mult mucus. Examenul fizic ne furnizează date numai la ascultaţie: raluri muzicale (ronflante şi sibilante), uneori wheezing, precum şi apariţia de raluri subcrepitante la baza toracelui.

Evoluţia spre vindecare se face în medie în lo zile, febra şi expectoraţia scăzînd treptat.

Uneori există posibilitatea unor complicaţii. La adulţii robuşti, bronşitele acute rareori sînt severe. La adulţii cu insuficienţă respiratorie cronică (emfizem), suprapunerea unei

bronşite acute poate duce la scăderea ventilaţiei pulmonare, periclitînd viaţa bolnavului. La copii se produc obstrucţii respiratorii severe, care le ameninţă viaţa. Bronşita capilară este o extindere a bronşitei acute la bronhiole. Ca semne particulare se întîlneşte o stare generală gravă a copilului, cu dispnee sufocantă şi febră ridicată.

La bătrîni, complicaţia frecvent întîlnită este bronhopneumonia. Puseele repetate de bronşită acută pot duce la cronicizare.

b. Bronşita cronică

Inflamaţia cronică a peretelui bronşic interesează şi straturile mai profunde: submucoasa, ţesutul muscular, tunica elastică şi chiar cartilagiile acestui perete. Cea mai importantă leziune este hiperplazia şi hiperactivitatea glandelor mucoase din trahee, bronhii şi a celulelor epiteliului bronşic. Remanierea structurală a peretelui bronşic se traduce prin existenţa de diferite grade de inflamaţie cronică cu focare de cicatrice, iar la pacienţii mai în vîrstă, asocierea de leziuni de emfizem pulmonar.

Boala este mai frecventă la bărbaţi decît la femei (4:1), muncitorii sînt mai frecvent afectaţi, cei din mediul urban (poluare) mai mult decît cei din mediul rural, fumătorii în cea mai mare parte. Climatul rece, umezeala, poluarea atmosferei, pulberile profesionale, etilismul, sînt factori etiologici importanţi.

Debutul este obişnuit între 3o-6o ani. Este în general insidios, ori poate urma unei pneumonii, bronşite acute sau astm bronşic. Relaţii etiologice sînt posibile cu bronşiectazia şi tuberculoza cărora li se asociază sau le preced.

S e m n e c l i n i c e. In mod obişnuit un pacient cu bronşită cronică consultă medicul pentru: a.tuse şi expectoraţie, b. o infecţie respiratorie acută, c.dispnee care în mod obişnuit va fi determinată de un bronhospasm asociat, un debut de astm bronşic, sau este cauzată de complicaţia cu emfizemul obstructiv, d.frica de cancer.

Simptomele majore sînt tusea şi expectoraţia. Tusea productivă, pusă de pacient pe seama fumatului, poate fi din copilărie sau apare după o gripă sau altă infecţie a căilor respiratorii.

Expectoraţia este vîscoasă, albă, elastică, în cantităţi variabile, de la cîţiva ml la cîteva zeci de grame zilnic. Suprainfecţia va determina o amplificare a tusei şi expectoraţiei. Sputa devine galbenă, galben-verzuie şi uneori sanguinolentă.

Aceste semne cardinale sînt manifeste îndeosebi în anotimpurile reci, dimineaţa la deşteptare şi la sfîrşitul zilei.Sînt influenţate, în sensul accentuării, de schimbările barometrice şi de umiditate, de praf, poluare, fumat. Aglomerările de populaţie, promiscuitatea, vorbitul excesiv, ingestia de alcool sînt de asemenea factori agravanţi.

La aceste simptome se mai asociază uneori semne de sinusită cronică, durere toracică legată de eforturile de tuse etc.

Dispneea nu este de obicei prezentă în bronşita cronică necomplicată, deşi actualmente s-a demonstrat posibilitatea producerii unei boli obstructive severe, fără leziuni distructive, sau apariţia emfizemului pulmonar.

S e m n e l e f i z i c e sînt în general sărace. Se constată uneori o secreţie purulentă nazală; mucoasa nazală, faringiană pot fi inflamate (roşii,uscate), uşor edem al luetei. Examenul plămînilor nu ne furnizează decît semne sărace, mai ales stetacustice: prezenţa tranzitorie de raluri bronşice care dispar după tuse. Nu există hipocratism digital. Cordul este normal.

S e m n e p a r a c l i n i c e. Examenele hematologice , examenul radiologic al toracelui şi sinusurilor feţei sînt în mod obişnuit normale.

Examenul sputei evidenţiază, în ordinea frecvenţei, următoarea floră microbiană: pneumococ, hemofilus influentae,uneori stafilococ auriu şi microorganisme Gram negative şi, extrem de rar, streptococ hemolitic.

Funcţia pulmonară poate fi complet normală sau arată o uşoară reducere a capacităţii vitale.

Bronhoscopia şi bronhografia vor fi practicate pentru a elimina alte cauze de tuse cronică ca: tumoră, bronşiectazie, corpi străini. Mucusul excesiv existent în lumenul bronşic arată, la bronhografie, imagini ca un şirag de mărgele sau în acordeon. Nu este exclusă existenţa unei bronşiectazii tubulare.

Evoluţia bolii este variabilă: unii bolnavi prezintă simptomatologia descrisă mulţi ani, fără complicaţii, iar decesul lor poate fi datorat unor boli fără nici o legătură cu bronşita. Alţii, prin repetarea infecţiilor tractusului respirator, pot face boală pulmonară obstructivă reversibilă paroxistică (astm bronşic), Aceştia din urmă ca şi cei cu simptome de bronşită cronică vor putea face emfizem obstructiv şi cord pulmonar cronic.

ASTMUL BRONSIC

Astmul bronşic este un sindrom respirator determinat de cauze multiple, caracterizat prin crize de dispnee paroxistică de tip expirator, urmate de expectoraţie mucoasă, vîscoasă şi bogată în celule eozinofile.

Elementele caracteristice ale acestei afecţiuni sînt:

- etiologie:
  - două cauze principale:
    - alergia
    - infecţia
- fiziopatologie:
  - spasm al musculaturii netede bronşice (bronhospasm)
  - edem al mucoasei cu hipervascularizaţie a corionului
  - hipersecreţie bronşică cu formare de mucus abundent şi vîscos

- simptomatologie: - atacuri repetate de dispnee
  - expir prelungit cu raluri muzicale (ronflante, sibilante, wheezing)
  - tuse cu spută mucoasă, perlată
  - eozinofilie sanguină şi în spută
  - teste alergologice pozitive
  - scăderea VEMS-ului
- evoluţie: - cronică, cu accese paroxistice.

Astmul bronşic rezultă în urma sensibilizării mucoasei bronşice la contactul cu diferite antigene (alergene), dintre care cele mai importante sînt cele pătrunse pe cale inhalatorie. Rezultatul este apariţia unei reacţii alergice, reacţie complexă declanşată de contactul dintre antigen şi anticorpul fixat de mastocitele tisulare. Acest contact va produce degranularea mastocitelor mucoasei bronşice cu eliberarea de: histamină, kinine, serotonină, factor chemotactil al eozinofilelor, substanţe chimice răspunzătoare de modificări umorale complexe cu acţiune asupra vaselor, ţesutelor şi celulelor. Raportate la aparatul respirator, cele trei fenomene importante implicate în apariţia crizei de astm sînt: bronhospasmul, edemul mucoasei, hipersecreţia bronşică.

Pentru această formă de astm alergic există o predispoziţie ereditară care se manifestă de obicei înaintea vîrstei de 2o ani.

La un procent de aproximativ 5o % dintre astmatici nu găsim un mecanism imunologic evident. Aici, cauzele pot fi diverse substanţe iritante inhalate, infecţii, factori emoţionali etc. care determină, prin răspunsuri chimice similare, crize de astm bronşic.

Fără a putea explica în totalitate fiziopatologia astmului bronşic, următoarele ipoteze patogenetice susţin aptitudinea unor subiecţi de a deveni astmatici:

a.- deficienţa sistemului simpatic bronhodilatator reprezentat prin receptorii beta-adrenergici bronşici. Aceşti re-

ceptori sînt strîns legaţi de adenilciclaza membranară, iar aceasta, prin catecolaminele circulante, formează din ATP o substanţă bronhodilatatoare (AMP ciclic), cu durată efemeră şi care trebuie mereu refăcută;

b.- hiperexcitabilitatea alfa-receptorilor adrenergici bronho-constrictori sau hipersensibilitatea receptorilor senzitivi bronşitici vagali;

c.- sensibilitatea particulară a mucoasei bronşice la acetilcolină a astmaticilor, fenomen neîntîlnit la subiecţi normali.

Oricare din aceste anomalii pot fi constituţionale şi uneori ereditare. Ele determină o protecţie precară a mucoasei contra factorilor de agresiune: alergici, psihoemoţionali, infecţii sau alţi factori iritativi, fără specificitate.

Astmul bronşic se poate manifesta sub diverse aspecte. Cele mai frecvente sînt: astmul intermitent cu dispnee paroxistică (astmul pur al adultului) şi astmul cu dispnee continuă.

Astmul pur al adultului evoluează sub formă de crize paroxistice, separate prin perioade de linişte. Crizei de astm i se pot descrie trei faze şi anume:

a.- f a z a p r o d r o m a l ă (aura astmatică) care anunţă criza propriu-zisă, se manifestă prin: strănut, gutural, hidroree nazală, lăcrimare, cefalee, pruritul pleoapelor, arsuri sau gîdilitură laringiană, accese de tuse spasmodică. Uneori pot exista şi unele simptome digestive;

b.- f a z a d i s p n e i c ă. Debutul crizei este brutal, în timpul nopţii. După 2-3 ore de somn, bolnavul este trezit deodată de o senzaţie de plenitudine toracică care creşte repede, realizînd în cîteva minute dispneea caracteristică. Se ridică în pat, luînd poziţia de ortopnee, cu toracele fixat în inspir, folosind muşchii respiratori accesorii. Faţa este palidă, privirea neliniştită, anxioasă, capul flectat uşor pe spate, se chinuie să respire, "luptă pentru aer". Ochii

sînt injectaţi, jugularele turgescente, nările dilatate.

Dispneea este de tip bradipnee expiratorie. Dificultatea în respiraţie priveşte ambii timpi, dar mai mult expirul care este penibil, prelungit, zgomotos,şuierător (wheezing), care poate fi auzit de la distanţă şi adesea este supraadăugat altor semne pulmonare.

La examenul toracelui se constată:

- torace blocat în expir, cu mişcări de foarte mică amplitudine;
- sonoritate normală sau exagerată;
- murmur vezicular foarte slab, acoperit de raluri ronflante şi sibilante, difuze.

Examenul radiologic evidenţiază un torace hiperexpansionat, coastele orizontalizate, diafragmul coborît şi transparenţa pulmonară sporită. Tratamentul produce sedaţie, astfel dispneea durează 1-2 ore, după care urmează:

c.- f a z a c a t a r a l ă. După cîteva secuse de tuse penibilă apare o expectoraţie puţin abundentă, mucoasă, semitransparentă, uşor spumoasă, cu mici mase opalescente şi dure (sputa perlată).

La ascultaţie se constată raluri ronflante şi sibilante (zgomot de porumbar), uneori subcrepitante. Dintre acestea predomină ralurile sibilante, mai bine percepute în expir, chiar de la distanţă.

După cîteva ore, fie spontan, fie sub influenţa tratamentului, după expectoraţie, dispneea cedează, bolnavul devine liniştit şi adoarme uneori, după ce a avut şi o criză poliurică.

După circumstanţele apariţiei sale, criza de astm poate apare şi ziua, în legătură cu un efort (a s t m u l d e e f o r t), care trebuie deosebit de o dispnee cardiacă unde vom constata semnele de suferinţă ale acestui organ.

Luînd în considerare simptomatologia, în unele forme poate lipsi expectoraţia (a s t m u l u s c a t), în altele poate fi abundentă. Există de asemenea forme febrile (38-39°): a s t m u l f e b r i l.

E x a m e n e l e c o m p l e m e n t a r e dau următoarele relaţii.

In s p u t ă, la examenul microscopic, se constată celule eozinofile, celule bronşice bine conservate, spiralele Curschmann şi cristalele Charcot-Leyden.

In s î n g e se găseşte o eozinofilie de 5-15 % în 75 % din cazuri.

E x a m e n u l r a d i o l o g i c pune în evidenţă hiluri etalate pe un parenchim prea clar (Turiaf); uneori se pot constata infiltrate cu eozinofile, fenomene de atelectazii şi foarte rar pneumotorax care va complica atacurile severe.

P r o b e l e f u n c ţ i o n a l e respiratorii indică o insuficienţă respiratorie obstructivă, prin scăderea VEMS-ului cu 25 % din CV în timpul crizei, Intre accese, probele pot fi normale într-un astm recent, dar provocarea unei crize cu acetilcolină poate determina o scădere a VEMS. In formele severe de bronhospasm se produce o hipoxemie arterială datorită perturbării raportului perfuzie-ventilaţie, hipoventilaţiei alveolare sau funcţionării şunturilor pulmonare.

In formele de astm alergic se poate constata în ser o creştere a IgE (70 % din cazuri), dar aceste determinări nu au avantaj practic,

Aceste crize de astm, cu tendinţă la repetare, cu atenuarea la tratament preventiv, poartă denumirea de a t a c u l d e a s t m. Ulterior, atacurile de astm se pot repeta lăsînd intervale în care bolnavul nu suferă. Rareori boala poate dispare complet, fie spontan, fie după o terapie etiologică.

Starea de rău astmatic. Ceea ce este de temut la un astmatic este evoluţia rapid supărătoare spre starea de rău astmatic. Aceasta reprezintă un accident dramatic, cel mai frecvent declanşat de abuzul de simpaticomimetice, tranchilizante şi întreţinută de infecţii bronho-pulmonare.

Starea de rău astmatic începe cu o criză banală care se agravează din ce în ce mai mult; medicaţia care calma dispneea nu mai are nici o eficacitate. Dispneea se intensifică, ajun-

gîndu-se la o stare de asfixie, cu cianoză, polipnee, anxietate pronunţată.

Se constată raluri ronflante şi subcrepitante, cu bule mari pe toată aria toracică, cîteodată cîte un ral bronhoplegic.

Examenul aparatului cardio-vascular evidenţiază o tahicardie, zgomot de galop drept, scăderea tensiunii arteriale, creşterea presiunii venoase. Ulterior, hepatomegalia dureroasă ce apare completează tabloul cordului pulmonar acut.

In unele cazuri, starea de rău astmatic este febrilă, coincide cu infiltratele pulmonare şi cu un revărsat lichidian pleural sau pleuro-pericardic.

Durata unei astfel de stări de rău astmatic poate fi de cîteva zile, terminîndu-se printr-o asfixie sau insuficienţă cardiacă dreaptă acută.

Starea de rău astmatic constituie un accident în evoluţia bolii, este reversibilă sub tratament, nu angajează neapărat viitorul bolnavului.

Astmul cu dispnee continuă poate fi continuarea astmului paroxistic sau poate surveni de la început ca atare. Trăsătura caracteristică o formează faptul că dispneea persistă între crize, în timp ce paroxismele pierd din intensitate.

Dispneea are o predominanţă expiratorie, se accentuează la orice efort. Tusea este prezentă, cu expectoraţie abundentă, mucoasă, bogată în eozinofile. Cînd expectoraţia devine muco-purulentă (suprainfecţie) eozinofilele dispar.

La examenul toracelui - acesta este blocat în inspir şi se constată raluri bronşice numeroase, difuze.

Remanierile organice fixe care se produc în această formă clinică, fac din bolnav un invalid, sclav al corticoterapiei.

Examenul radiologic arată un torace destins, cu coastele orizontale, spaţiile intercostale lărgite, diafragmul aplatizat. Desenul vascular se evidenţiază pe un cîmp pulmonar foarte clar.

Se observă fenomene de emfizem obstructiv sau bulos.

Bronhografia cu lipiodol arată fenomene de stenoză şi dilataţii bronşice nesistematizate şi tranzitorii.

Luînd în considerare factorii etiopatogenetici principali ai astmului, vom deosebi următoarele forme clinice mai importante.

Astmul alergic (atopic) va fi depistat prin anamneză, teste alergologice, eozinofilia sanguină şi din spută.

Anamneza dă indicii asupra împrejurărilor de apariţie a crizelor, prin contactul colnavului cu alergenii (astm polenic, profesional, alimentar, medicamentos). In antecedentele acestor bolnavi se pot întîlni unele manifestări alergice ca: urticaria, eczema, colita mucoasă, edem Quincke (echivalenţe astmatice).

Testele alergologice sînt cele mai utile în stabilirea diagnosticului de astm bronşic alergic şi a alergenului în cauză. Testele cutanate se fac cu alergenii bănuiţi din anamneză, sau în lipsa lor, se încearcă alergenii cei mai frecvent incriminaţi ca: praful domestic, mucegaiurile, penele, scamele, lîna, bumbacul sau microbi ca streptococul sau stafilococul.

Se poate folosi testul de provocare al unei crize de astm prin inhalarea, în diluţii mari, a alergenului bănuit care poate modifica spirograma. Pentru testele alergologice se cere un laborator specializat, dotat cu seruri şi mijloace de combatere rapidă a unei crize provocate.

Eozinofilia, în absenţa testelor alergologice şi a elementelor din anamneză care să pledeze pentru astm, nu are valoare diagnostică absolută.

Astmul infecţios poate avea la origine un astm alergic la care s-a grefat ulterior o infecţie bronşică (astm intricat), cu apariţia febrei şi dispariţia eozinofiliei din spută. Anamneza va veni în ajutorul diagnosticului relevînd accese repetate de astm la care s-a grefat o infecţie, iar antibioticele vor avea un efect favorabil. El trebuie diferenţiat de bronşiolita cu elemente spastice care determină apariţia unor crize de dispnee asemănătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Astmul bronşic de origine endocrină apare în diferite etape fiziologice la femei, premenstrual, în cursul sarcinii sau menopauză. La o astmatică cunoscută se poate constata şi fenomenul invers, adică dispariţia crizelor în legătură cu aceste stări fiziologice.

In afară de aceste aspecte principale de manifestare ale bolii astmatice se mai descriu şi alte forme.

Astmul intricat cu bronşită, scleroză pulmonară, emfizem pulmonar, este o asociere în timp a acestor afecţiuni la un astmatic. Dispneea îşi schimbă caracterul devenind continuă şi exacerbată la eforturi, la care se asociază semnele clinice ale emfizemului, ale sclerozei etc. Va trebui diferenţiat de un emfizem pulmonar cu crize de dispnee astmatiformă, determinate de episoadele bronşitice, care se întîlneşte frecvent la vîrstnici sub numele de a s t m a s o c i a t şi la care testul cu adrenalină nu creşte VEMS-ul cu mai mult de 10 %.

Astmul copilului este febril, cu polipnee, confundîndu-se adesea cu bronşita capilară şi bronhopneumonia. Anamneza, examenul fizic şi cel radiologic le diferenţiază.

Astmul tardiv este cel care apare după vîrsta de 50 ani.

Astmul bronşic larvat este forma de astm la care lipsesc accesele tipice şi care se manifestă clinic prin diverse echivalente astmatice. Aceste echivalente nu antrenează neapărat dispneea. Se pot manifesta prin: coriză spasmodică, cu evoluţie periodică, mai ales primăvara, traheo-bronşita spasmodică, cu spută cu nomeroase eozinofile, bronşita cu eozinofile. Există echivalente în afara aparatului respirator: conjunctivita spasmodică, eczemă, urticarie, edemul Quincke, migrena, crizele de gută, crizele de enterocolită cu scaune diareice. La aceşti bolnavi, testele alergologice şi farmacodinamice pozitive, vor confirma diagnosticul de formă larvată a astmului bronşic.

EMFIZEMUL PULMONAR

Emfizemul pulmonar poate fi definit din punct de vedere anatomo-patologic ca o distenzie permanentă a căilor aeriene distale la nivelul bronhiolelor terminale, determinată de dilataţia şi distrugerea pereţilor lor. Din punct de vedere fiziopatologic sete o stare de hipoventilaţie pulmonară cronică care realizează un sindrom de insuficienţă respiratorie globală.

Elementele care caracterizează acest sindrom pot fi socotite următoarele:

- etiologie:
  - necunoscută
  - obstrucţii bronşice cronice difuze (bronşite, astm)
- semne clinice
  - debut insidios cu dispnee de efort
  - dispnee de repaus în stadiile avansate
  - tuse productivă, ineficace pentru curăţirea bronhiilor
  - torace în butoi, expir prelungit, murmur vezicular diminuat
- radiologic:
  - hiperclaritate pulmonară, diafragm coborît
- spirometrie:
  - CV scăzută, VR crescut
- evoluţie:
  - cord pulmonar cronic.

Mecanismele care vor duce la producerea emfizemului pulmonar vor diferenţia trei mari varietăţi.

1. <u>Emfizem determinat numai de dilataţie</u> în care se includ:

a. emfizemul compensator sau prin distenzie, secundar unei obstrucţii parţiale bronşice;

b. emfizemul focal, localizat pe bronhia respiratorie la bolnavii cu pneumoconioze (minierii cărbunari);

c. plămînul senil (pierdere a elasticităţii şi dilatare a spaţiilor aeriene; modificări ale cutiei toracice).

Scanned with OKEN Scanner

2. Emfizemul determinat de distrucţia pereţilor conductelor aeriene cu varietăţile:

a. emfizemul distructiv panacinar (dilataţia conductelor distale către bronhiolele terminale: leziuni localizate şi difuze);
b. emfizemul distructiv centrolobular (dilataţia spaţiilor aeriene în porţiunea proximală a acinilor: leziuni localizate sau difuze);
c. emfizemul neregulat (dilatare şi distrucţie a spaţiilor adiacente cicatricelor, sau în boala fibrotică difuză - sindrom Hamman-Rich).

3. Emfizemul pulmonar obstructiv

Emfizemul pulmonar obstructiv este forma cea mai frecventă, caracterizată prin dilataţia generală a spaţiilor aeriene cu zone nodulare de cicatrice şi fibroză. La examenul microscopic se vor găsi leziuni de bronşiolită cronică, peribronşiolită, ulceraţii ale epiteliului, ţesut de granulaţie intraluminal, fibroză, hipertrofie a musculaturii netede. Se observă obliterări de alveole distale, formarea de largi spaţii aeriene prin confluarea alveolelor şi mărirea volumului de aer reţinut printr-un mecanism de supapă sau ventilaţie colaterală. Ţesutul elastic alveolar degenerează şi dispare, capilarele sînt reduse la număr prin distrugerea pereţilor alveolari iar în interiorul bronhiolelor se constată dopuri mucoase.

Boala se manifestă mai ales la bărbaţi, între 45-65 ani, de regulă se observă existenţa bronşitei cronice care o precede, dispneea de efort este manifestarea care atrage atenţia, apare o dilataţie a toracelui şi toate acestea sînt determinate de obstrucţia ireversibilă a căilor respiratorii care va avea drept consecinţă distrugerea şi dilatarea spaţiilor aeriene.

Avînd în vedere asocierea concomitentă cu bronşita cronică sau precederea de către aceasta, emfizemul pulmonar obstructiv recunoaşte o sumă de factori etiologici care în general sînt aceiaşi pentru ambele afecţiuni: fumatul, atmosfera umedă şi

rece, poluarea, infecţii bacteriene secundare care vor duce la o hipersecreţie de mucus în arborele bronşic şi apoi la producerea emfizemului obstructiv.

Strîmtarea bronşică se poate realiza prin acumularea secreţiilor, sau bronhospasmului (fenomene reversibile), dar dezvoltarea emfizemului obstructiv va determina o obstrucţie ireversibilă. Extensia progresivă a leziunilor de bronşită cronică către bronhiole, precipitată de atacurile infecţioase bacteriene secundare, se pare că reprezintă elementul patogenetic principal şi nu degenerarea iniţială a ţesutului elastic.

Existenţa unor familii de emfizematoşi pune în discuţie intervenţia unor factori ereditari şi în acest sens pledează deficienţa enzimei alfa 1 - antitripsina.

S e m n e c l i n i c e. Schematic, evoluţia tabloului clinic se face în trei etape: bronşitică, pulmonară şi cardiacă.

Datele anamnestice ale bolnavului cu emfizem cronic obstructiv relevă manifestări tipice de bronşită cronică, presărate cu episoade frecvente de infecţii respiratorii în anotimpurile reci şi umede, cu creşterea cantităţii de spută purulentă care, după ani de evoluţie, duce la apariţia dispneei. Prezenţa acestui simptom în stadiile precoce, odată cu episoadele infecţioase respiratorii, ţine de tulburările tranzitorii de ventilaţie (bronhospasm şi secreţii abundente). Mai tîrziu dispneea de efort va deveni permanentă datorită obstrucţiei ireversibile. In absenţa dispneei, diagnosticul clinic de emfizem obstructiv nu se poate face.

S e m n e l e f i z i c e sînt absente sau discrete în faza precoce a bolii. In stadiile mai avansate, la examenul general, se constată un facies cu ochii proeminenţi, venele jugulare destinse în expiraţie, cianoză.

Toracele este globulos, blocat în inspir, cu coastele orizontalizate, spaţiile intercostale lărgite, unghiul epigastric obtuz, frecvent se constată cifoză dorsală. Venele cutanate sînt proeminente la nivelul bazelor în partea anterioară şi la-

terală. In timpul inspirului toracele se mişcă în bloc, în loc să se destindă de jos în sus. Expirul este prelungit.

La palpaţie se constată diminuarea vibraţiilor vocale, îndeosebi la baza toracelui.

Percuţia evidenţiază o hipersonoritate pulmonară cu limitele coborîte, cu matitate cardiacă şi hepatică micşorată, cea cardiacă chiar absentă.

La ascultaţie, murmurul vezicular este mult diminuat sau chiar absent în zonele bazale, avînd un caracter mai mult bronho-vezicular decît vezicular. Uneori se constată raluri inspiratorii de deplisare la baze, wheezing expirator în cursul respiraţiei spontane numai cînd există cantităţi mari de secreţie sau un bronhospasm. Zgomotele cardiace sînt îndepărtate, zgomotul II la pulmonară întărit sau dedublat, mai ales în expir. Zgomotele cardiace se aud mai bine în epigastru, unde de altfel se observă şi pulsaţii pronunţate (Harzer).

E x a m e n u l r a d i o l o g i c arată un torace lărgit, cu diafragmul plat, coastele orizontalizate, cu spaţiile lărgite. Hipertrofia pectoralilor proiectează o umbră proeminentă. Cordul este verticalizat, pare mic. Umbra mediastinală este alungită. Hilurile sînt pronunţate. Cîmpurile pulmonare sînt în general hipertransparente, dar pe acest fond se pot observa zone nodulare sau lineare de cicatrice şi fibroză. Spaţiul aerian retro-cardiac şi retrosternal este crescut.

Explorarea funcţiei respiratorii va arăta teste ventilatorii dinamice modificate precoce, mai ales cele care indică reducerea debitului respirator (DRM/min., VEMS). Cînd apare dispneea de efort, aceste teste sînt mult diminuate ($\frac{VEMS}{CV}$ loo = sub 50 %). Volumele pulmonare statice indică creşterea cantitativă de aer rămas în plămîn la sfîrşitul unei expiraţii normale (capacitatea reziduală funcţională) şi a aerului rezidual, în raport cu capacitatea pulmonară totală. Capacitatea vitală, iniţial normală, scade pe măsură ce creşte capacitatea reziduală funcţională.

Cînd boala devine severă, hipoxemia se accentuează şi în

final se va produce o hipoventilaţie alveolară cu retenţie de CO_2, cu acidoză respiratorie, bolnavii prezentînd cefalee, somnolenţă, scăderea sensibilităţii, tremurături ale mîinilor (flapping tremor).

Hipoxemia stimulează eritropoeza care va determina apariţia unei poliglobulii, iar pe de altă parte duce la o vasoconstricţie pulmonară cu creşterea rezistenţei arteriale, situaţie care va suprasolicita cordul drept, ajungîndu-se la cordul pulmonar. Apariţia hipoxemiei şi hipercapniei, sau dezvoltarea cordului pulmonar, sînt indicii de prognostic sever, moartea survenind în cîţiva ani.

Insuficienţa respiratorie va apare în momentul cînd plămînul nu este capabil să regleze schimburile gazoase, producîndu-se retenţie de CO_2 şi o nesaturare a sîngelui arterial cu O_2.

BRONSIECTAZIA

Bronşiectazia este o dilataţie patologică a bronhiilor de calibru mediu cauzată de o infecţie supurativă a conductului bronşic.

Etiologie : - infecţii bronşice stagnante
- obstrucţii bronşice
- defecte congenitale

Simptomatologie:
- tuse cu expectoraţie abundentă, purulentă, stratificată
- hemoptizii
- raluri uscate şi umede (subcrepitante), localizate la baza toracelui
- radioscopia toracelui fără semnificaţie; bronhografia evidenţiază dilataţii caracteristice

Evoluţie: - cronică, cu pusee bronşitice.

Bronşiectazia apare în infecţiile bronşice care stagnează, datorită retenţiei de secreţii infectate şi, mai rar, datorită fragilităţii sau anomaliilor congenitale ale conductului bronşic. Obstrucţiile bronşice determinate de corpi străini sau formaţiuni tumorale, apariţia de secreţii care formează dopuri, pot duce la suprainfecţii şi distrucţii ale peretelui bronşic, după cum şi unele defecte congenitale (absenţa sinusurilor frontale, chişti aerieni pulmonari, anomalii de dezvoltare bronşică, anomalii de vascularizare) pot favoriza dezvoltarea bronşiectaziei.

Existenţa sindromului Kartagener (dextrocardie,sinuzită, bronşiectazie), fibroza chistică a pancreasului, agamaglobulinemia congenitală, sînt anomalii moştenite rare, care însă se asociază frecvent cu bronşiectazia. Pneumonia a fost şi este cea mai comună cauză a bronşiectaziei, începînd cu perioada copilăriei. Infecţiile acute respiratorii produc leziuni în toate straturile peretelui bronşic, determinînd lezarea structurii de suport şi cantităţi de spută vîscoasă, groasă, capabilă în unele cazuri să obstrueze bronhiile.

Semne clinice

Tabloul clinic al bolii este dominat de tuse cronică, productivă, cu cantităţi mari de spută purulentă.

Anamneza relevă simptomele unei bronşite recidivante care evoluează cu perioade de recrudescenţă şi acalmie, cu o stare generală bună între pusee.

Simptomul central este expectoraţia abundentă, ajungînd pînă la 400 ml în 24 ore, în special dimineaţa, la schimbarea de poziţie a bolnavului cînd se trezeşte (bolnavul îşi face toaleta bronhiilor). Sputa este muco-purulentă, se aşează în 3-4 straturi în vasul de colectat (fig.39), devine fetidă cînd se asociază flora microbiană anaerobă. Lipsesc fibrele elastice care sînt prezente în sputa supuraţiilor pulmonare parenchimatoase (abces pulmonar).

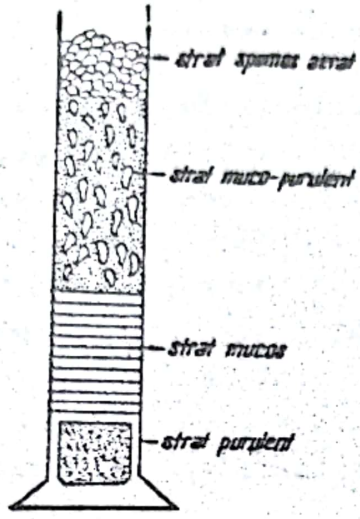


Fig.39 Cele patru straturi ale unei expectoraţii bronşice (stratul muco-purulent permite afirmarea originii bronşice).

Cantitatea de spută poate diminua concomitent cu apariţia febrei şi frisonului, realizînd sindromul de "retenţie bronşică", datorită obstrucţiei bronhiei printr-un edem al mucoasei, dop de puroi etc. După desobstrucţia acesteia, febra scade şi expectoraţia creşte.

Hemoptiziile survin în circa 50 % din cazuri, uneori sînt severe, dar rareori fatale. Ele pot constitui unicul simptom al bronşiectaziei, punînd probleme de diagnostic diferenţial.

Tusea poate fi chinuitoare, survine dimineaţa la schimbarea poziţiei bolnavului, favorizînd expectoraţia.

Dispneea şi cianoza îşi fac apariţia cînd se asociază în evoluţia bronşiectaziei scleroza sau emfizemul pulmonar, în timp ce durerea apare atunci cînd se asociază în tabloul clinic al bolii şi suferinţa pleurală (pleurită, pleurezie).

Semne fizice

La examenul fizic al bolnavului se pot întîlni simptome variate, în funcţie de momentul examinării bolnavului (înainte sau după ce şi-a golit conţinutul bronşic) şi în raport cu întinderea, topografia dilataţiilor bronşice, ori cu leziunile satelite ale pleurei şi parenchimului pulmonar.

Semnele fizice pot fi grupate în patru sindroame: sindromul bronşic, sindromul cavitar, sindromul de condensare pulmonară şi sindromul pleural, primele două fiind mai frecvente.

S i n d r o m u l b r o n ş i c se manifestă prin prezenţa de raluri uscate (ronflante şi sibilante) şi raluri subcrepitante, localizate la baza plămînului, uni- sau bilateral. Deşi nu reprezintă un semn de certitudine, prezenţa ralurilor în acelaşi loc, la numeroase examinări, pe o perioadă de luni de zile, pledează în favoarea bronşiectaziei.

S i n d r o m u l c a v i t a r este întîlnit în dilataţia de tip ampular şi se manifestă prin hipersonoritate, suflu cavitar, garguimente, raluri subcrepitante localizate de obicei la baza plămînului.

S i n d r o m u l d e c o n d e n s a r e p u l m o n a r ă se pune în evidenţă mai ales cînd este prins un lob în întregime. Se va evidenţia matitate, sau submatitate, respiraţie suflantă sau suflu tubar şi raluri subcrepitante persistente.

S i n d r o m u l p l e u r a l este manifestat prin retracţia peretelui toracic, matitate sau submatitate la bază, respiraţie suflantă, diminuarea murmurului vezicular şi suflu pleuretic. La puncţia pleurală se poate constata uneori existenţa unui epanşament pleural.

Aceste simptome care conturează tabloul clinic descris nu sînt concludente, dar vor fi luate în consideraţie atunci cînd vor fi însoţite de un sindrom bronşic cu bronhoree.

Hipocratismul digital, cianoza, pierderea în greutate, apar în bronşiectaziile bilaterale avansate.

Insuficienţa respiratorie se instituie în timp, din distrugerea repetată a ţesutului pulmonar care are ca urmare fibroza şi emfizemul pulmonar.

Examene paraclinice

E x a m e n u l r a d i o l o g i c de rutină nu poate demonstra existenţa unei dilataţii bronşice definitive. Indicaţiile ce ni le oferă sînt semne de fibroză cronică şi semne de colaps segmentar sau lobar. Fibroza apare ca un desen peribronşic evident în zonele lezate sau ca o umbrire triunghiulară cronică în unghiul cardio-hepatic sau în zona paracardiacă

stîngă. Colapsul segmentar va fi apreciat pe baza modificării în poziţia unei scizuri lobare, modificări în structurile mediastinale, poziţia înaltă a diafragmului, sau simpla micşorare de volum a unui hemitorace.

Bronhografia ne oferă dovada sigură a prezenţei sau absenţei bronşiectaziei. Dar, întrucît bronhografia produce o lezare temporară a funcţiei pulmonare, prin obstrucţii bronşice în timpul instilaţiei şi inflamaţie interstiţială, se va contraindica la cei cu insuficienţă pulmonară severă sau la astmatici cu bronhospasm activ. De asemenea se va contraindica la cei cu hemoptizie deoarece cheagurile de la nivelul bronhiilor dilatate nu permit o bronhografie corectă. Aceasta se va efectua după 1-2 săptămîni de la debutul hemoptizei.

Imaginea bronhografică (fig.4o) este asemănătoare unui "copac desfrunzit", la care se pot deosebi diverse aspecte particulare de dilataţii: cilindrice, ampulare, sacciforme, moniliforme cu imagini false de dilataţii bronşice (imagini discutabile)date de cudarea unei bronhii printr-un proces de scleroză peribronşică care favorizează stagnarea lipiodolului în porţiunea cudată şi dilatată.

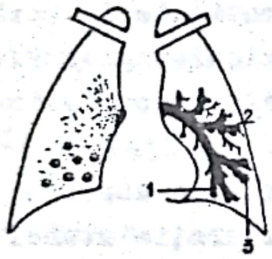


Fig.40 Dilataţii bronşice:
1.cilindrice; 2.sacciforme;
3.moniliforme.

Examenul bronhoscopic poate descoperi existenţa unui proces bronşic tumoral sau tuberculos care să explice supuraţia bronşică asociată.

E x a m e n u l b a c t e r i o l o g i c al sputei sau al aspiratului bronşic indică flora microbiană şi sensibilitatea bacteriilor la antibiotice. Alte examene de laborator ne-

specifice contribuie la stabilirea gravităţii afecţiunii: accelerarea VSH, leucocitoza cu polinucleoză şi un anumit grad de anemie.

Fiind socotită ca un focar cronic de infecţie, în evoluţia sa de lungă durată, bronşiectazia va putea da o extensie a fenomenelor de bronşită (bronşită cronică generalizată), complicarea frecventă cu o pneumonie în aceeaşi zonă sau în altă parte, producerea unui abces pulmonar sau empiem toracic, abcese cerebrale prin eroziunea focarului supurativ al peretelui unei vene pulmonare. In final, fibrozele pulmonare care se vor produce în bronşiectaziile bilaterale, vor determina obliterări ale patului vascular, apoi hipertensiune pulmonară şi în cele din urmă apariţia cordului pulmonar.

S I N D R O A M E L E P U L M O N A R E

Sindroamele pulmonare cuprind un grup mare de afecţiuni care realizează anatomic zone de condensare în parenchimul pulmonar, exprimate la examenul fizic prin tripla asociere: exagerarea vibraţiilor vocale, matitate, abolirea murmurului vezicular şi cîteodată suflu tubar şi raluri crepitante sau subcrepitante şi, - un al doilea grup care realizează cavităţi de dimensiuni variabile, cu o expresie fizică mai puţin bine conturată; cel mai adesea sub forma unui sindrom de „condensare excavată" tradusă prin exagerarea vibraţiilor vocale şi matitate (expresia condensării) şi suflu cavitar cu timbru gros, raluri umede şi consonante, garguimente (expresie a excavaţiei).

La rîndul lor, sindroamele de condensare pulmonară pot fi neretractile şi retractile.

Sindroamele de condensare pulmonară nerectractile includ, în mod obişnuit, leziuni circumscrise ale parenchimului, unice

sau multiple. Ele ocupă cîteodată teritoriul unui lob sau, al unuia sau mai multor segmente pulmonare; adesea însă topografia nu este sistematizată, dezvoltarea condensării făcîndu-se în interiorul unui lob sau segment pulmonar sau depăşind cu mult limitele lor. Cele mai reprezentative entităţi care realizează acest sindrom de condensare pulmonară neretractilă sînt: pneumopatiile bacteriene, pneumopatiile virale, pneumonia tuberculoasă, infarctul pulmonar postembolic, infiltratele pulmonare cu eozinofile etc.

Sindromul de condensare pulmonară retractilă este reprezentat în special de atelectazia pulmonară care poate cuprinde o porţiune din plămîn sau plămînul în întregime. Anatomic, este o reducere în volum a unui teritoriu pulmonar, cu colabarea lumenului alveolar, dispariţia conţinutului aerian şi îngroşarea pereţilor înteralveolari.

Dintre afecţiunile care se manifestă printr-un sindrom cavitar, unele se traduc iniţial printr-un sindrom de condensare (abcesul pulmonar, chistul hidatic pulmonar, neoplasmul pulmonar) care, ulterior, prin excavare capătă simptomatologia sindromului cavitar.

PNEUMOPATIILE ACUTE NESUPURATE

Etiologie:
- bacteriană
- virală
- microorganisme diferite

Simptomatologie:
- debut acut, frison, febră
- tuse, expectoraţie mucoasă sanguinolentă
- matitate cu exagerarea vibraţiilor vocale
- raluri crepitante, subcrepitante, suflu tubar (pneumococică)

Scanned with OKEN Scanner

Radiologic: - umbră pulmonară omogenă subcostală cu forme diferite

Evoluţie: - vindecare completă fără urmări
- complicaţii locale, de vecinătate, la distanţă.

PNEUMONIILE BACTERIENE

Mutaţiile mediului microbian a maladiilor spitalizate, determinate în cea mai mare parte de antibioterapie, au schimbat fizionomia unor boli care, atît ca frecvenţă, cît şi ca manifestare anatomo-clinică prezintă alte trăsături decît altă dată.

Din punct de vedere etiologic, astăzi vom întîlni: - pneumonii bacteriene frecvente (cu pneumococ, stafilococ, bacili Friedländer, bacili Gram negativi enterici ca: escherichia coli, klebsiella, aerobacter, pseudomonas aeruginosa, proteus); - pneumonii bacteriene rare, în cursul diferitelor infecţii (antrax, bruceloză, răpciugă, cu hemofilus influenzae, în melioidoză, infecţii meningococice, infecţiile cu pasteurella multocida, pertusis, în ciumă, febra tifoidă, infecţii streptococice tip A şi tularemie) şi, - pneumonii cu germeni asemănători bacteriilor (în leptospiroze, cu mycoplasma pneumoniae, în psitacoze - ornitoze).

Pneumonia pneumococică

Pneumococul reprezintă cauza cea mai obişnuită a pneumoniei bacteriene (peste 90 %) iar tipurile cel mai frecvent incriminate sînt: I, III, IV, V, VII, VIII, XII.

Semne clinice

Debutul este în mod obişnuit brusc, cu frison, urmat de febră, tuse, durere toracică şi spută sanguinolentă.

Mulţi dintre bolnavi pot indica ora debutului. Alţii menţionează un episod de boală acută sau cronică de bază, care a

pregătit infecţia pulmonară actuală. Un mare număr semnalează un episod de rinofaringită uşoară care a precedat cu multe zile debutul semnelor majore. Aceste manifestări sînt de obicei infecţii virale care au pregătit terenul pentru infecţia pneumococică.

F r i s o n u l reprezintă un semn iniţial major, fiind prezent la peste 80 % dintre pacienţi. In mod obişnuit este puternic, unic, solemn, durînd 3/4 oră - 1 oră. Rar se repetă, dacă nu s-au administrat antipiretice.

F e b r a este un alt element constant. Temperatura urcă brusc la 39-40° şi se va menţine în platou un număr de 5-10 zile, dacă pacientul nu este tratat cu antibiotice.

T u s e a poate fi anterioară semnelor majore, ca rezultat al unei infecţii virale. La 75 % dintre bolnavi, expectoraţia este sanguinolentă sau ruginie, datorită afluxului de eritrocite şi leucocite în exsudatul inflamator din alveole. In pneumonia cu tipul III de pneumococ expectoraţia este vîscoasă şi aderentă, datorită unei cantităţi mari de polizaharide.

D u r e r e a toracică îmbracă obişnuit caracterul de junghi (70 %), fiind de tip pleural, prin inflamaţia pleurei de deasupra zonei pneumonice şi este exacerbată de respiraţie şi tuse. Afectarea pleurei lobilor inferiori, mai ales cea diafragmatică, determină dureri în umăr sau la nivelul abdomenului.
Pneumonia copilului se manifestă uneori cu junghi abdominal.

D i s p n e e a este de tip polipneic, contribuind la intensificarea ei atît junghiul cît şi febra.

Ca fenomene de ordin general notăm astenia pronunţată, mialgii, indispoziţie, cefalee, agitaţie, anorexie, greţuri, vărsături.

Scanned with OKEN Scanner

Semne fizice

La examenul de ansamblu se remarcă un pacient anxios, cîteodată cu delir, cu cianoză, facies vultuos, cu prezenţa unui herpes simplex pe buze la 1/3 - 1/4 dintre cazuri. In cazurile severe poate apare un icter datorită distrugerii eritrocitelor în plămîn şi a zonelor de necroză în focar din ficat.

Manifestările tipice obiective la nivelul aparatului respirator pot fi absente la început, în ciuda prezenţei febrei, tusei şi expectoraţiei hemoptoice. Aceste semne însă se vor preciza în decurs de 24 ore chiar în spital. Totuşi, faţă de tabloul clasic descris înaintea erei antibioticelor, găsim mulţi bolnavi cu semne fizice sărace (cîteva raluri) care dispar în scurtă vreme. Leziunea anatomică nu mai cuprinde teritorii întinse, ea se limitează la un lob sau chiar la un singur segment pulmonar (zonită).

La inspecţia toracelui se constată imobilizarea părţii bolnave, cu excursii respiratorii limitate. Palparea poate evidenţia vibraţii vocale exagerate în zona afectată, la percuţie submatitate în funcţie de extinderea ariei bolnave iar la ascultaţie prezenţa unui suflu tubar înconjurat de raluri crepitante fine inspiratorii. Cîteodată se poate percepe o frecătură pleurală.

Examene paraclinice

Majoritatea bolnavilor prezintă o leucocitoză de 15000-20000/mmc, cu deviere la stînga. Se pot observa şi cazuri cu leucocitoză de peste 25000/mmc şi chiar 40000/mmc, precum şi cazuri cu leucopenie (indiciu de gravitate).

Examenul sputei, dificil de interpretat, va arăta prezenţa de diplococi extra- şi intracelulari. Mai bine se vor face culturi din spută, secreţii naso-faringiene sau secreţie aspirată din trahee.

Hemocultura este pozitivă la 30 % din pacienţi. Incidenţa bacteriemiei creşte cu vîrsta şi variază cu tipul de pneumococ. Tipul II dă cele mai frecvente hemoculturi pozitive.

Scanned with OKEN Scanner

Ca tulburări umorale se constată o scădere a Na şi Cl în sînge, o hipoclorurie, hipoazoturie, cu retenţie azotată în sînge. Se constată de asemenea o creştere uşoară a bilirubinemiei, mai ales cea neconjugată.

Anticorpii de tip specific se pot evidenţia în sînge între 5-lo zile de la debut, deşi la locul infecţiei anticorpii locali se formează mult mai repede.

Polizaharidul pneumococic este excretat în urină, zile şi chiar săptămîni de la debut şi ocazional poate fi detectat în sînge.

Examenul radiologic pune în evidenţă o arie de densitate crescută în plămîni. Nu există totdeauna o corespondenţă între existenţa unor semne clinice evidente şi mărimea imaginii radiologice. De multe ori, repetarea examenului radiologic după 24 ore, va defini mai bine leziunea. In epoca antibioticelor imaginea pneumoniei cu pneumococ cuprinde un segment sau un lob, mai ales lobii inferiori şi rar este mai extinsă.

Evoluţia infecţiei pneumonice este rapidă; starea pacientului se înrăutăţeşte în scurtă vreme, iar forme de gravitate deosebită întîlnim l a c o p i i , b ă t r î n i, t a r a ţ i (etilici,diabetici etc.), cu aspecte toxice sau hipertoxice, cu complicaţii grave care pot duce la moarte. Pacienţii care nu primesc antibiotice, cu evoluţie spontană a pneumoniei, au o defervescenţă bruscă, în criză, la 5-lo zile sau gradată, în mai multe zile. In general se admite că defervescenţa se produce în momentul cîn apar anticorpi decelabili în sînge, dar această criză nu este legată în mod evident de fenomenul de imunitate umorală. Introducerea în tratament a antibioticelor produce o jugulare promptă a bolii în primele 24 ore. In contrast cu această ameliorare bruscă a tabloului clinic, rezoluţia leziunii pulmonare este lentă, în decurs de 1-2 săptămîni, iar datele fizice şi cele radiologice arată o revenire la normal în 21 zile.

Complicaţiile pneumoniei pot fi locale, de vecinătate şi la distanţă.

Scanned with OKEN Scanner

Persistenţa semnelor fizice şi radiologice peste 21 zile arată o întîrziere a rezorbţiei exsudatului care poate persista încă cîteva săptămîni, creind acele forme clinice prelungite care vor determina o organizare fibroasă.

Formarea abcesului pulmonar nu este caracteristică pneumoniei cu pneumococ; se semnalează mai rar, mai ales în infecţiile cu tipul III.

Complicaţia pleurală poate fi o simplă reacţie cu un exsudat în lamă subţire, care conţine numeroase leucocite, dar este steril. Empiemul, observat înaintea erei antibioticelor, este excepţional (sub 2 %).

Pericardita de asemenea este rară. Propagarea infecţiei se face din aproape în aproape, prin ţesutul pleuro-pulmonar adiacent.

Meningita pneumococică (în proporţie de 2o %) este secundară unei pneumonii. Tabloul ei clinic va trece pe prim plan.

Endocardita este determinată de bacteriemia pneumococică, microbul grefîndu-se mai ales pe valvulele aortice. Prezenţa suflului diastolic la aortă denotă existenţa insuficienţei aortice preexistente sau poate constitui semnul revelator al ulceraţiei marginei valvulei sau perforaţiei sale.

Se pot cita drept complicaţii mai rare:peritonite, artrite purulente, şocul în formele toxice severe, insuficienţa cardiacă la cardiacii la limita compensaţiei.

Pneumonia stafilococică

Pneumonia cu stafilococ reprezintă 1-5 % dintre pneumoniile acute bacteriene, prezentînd un aspect clinic deosebit de zgomotos. Infectarea aparatului respirator cu stafilococul auriu se face pe cale aerogenă sau hematogenă. Complicaţia frecventă este abcesul pulmonar, spre deosebire de varietatea cu pneumococ.

Semne clinice

Debutul bolii este variabil. El poate mima aspectul unei

gripe cu febră, cefalee, alterarea stării generale, dureri musculare şi tuse uscată, diferenţele fiind uneori imposibile. Dacă totuşi bolnavul a avut mai întîi o gripă, infecţia bacteriană este marcată de o creştere a temperaturii, frisoane repetate, tuse productivă cu spută purulentă, sanguinolentă. Poate apare o durere pleurală, cianoză şi dispnee.

Dacă boala de bază este o altă afecţiune gravă, debutul pneumoniei cu stafilococ nu este atît de evident, ci numai prin febră moderată, tuse şi spută purulentă.

Bolnavii care au făcut o pneumonie metastatică, prezintă un aspect deosebit de grav. Frisoanele şi febra domină tabloul clinic, iar dispneea, consecutivă emboliilor, este marcată. Vom fi atenţi asupra focarului de origine, pielea reprezentînd locul cel mai frecvent (4o %), iar sursa de bacteriemie este lezarea unei vene sau locul de introducere al unui cateter intravenos care rămîne mai mult timp.

Semne fizice

Nu sînt caracteristice pentru această formă etiologică, prezentînd aspecte variabile. Mai ales se întîlnesc fenomene fizice generate de prezenţa unui exsudat pleural, frecvent sub formă de empiem toracic.

Vom fi atenţi asupra leziunii venoase care reprezintă focarul de diseminare al infecţiei, cu o celulită discretă în jur.

Examene paraclinice

Examenul sputei arată prezenţa a numeroase leucocite, globule roşii, coci sferici în ciorchine sau în interiorul leucocitelor. Cultura din spută evidenţiază, după un interval de 24 de ore, colonii multiple de stafilococi. Intrucît şi la indivizii normali se pot izola un număr mic de stafilococi aurii, pentru afirmarea infecţiei cu stafilococ este necesar ca aceştia să apară în număr mare sau să predomine cultura.

Hemocultura este pozitivă la un număr redus de bolnavi cu pneumonie stafilococică primitivă (sub 2o %). In formele metastatice, bacteriemia este surprinsă mai frecvent.

Exsudatul pleural conţine numeroşi cocci pe frotiu şi numeroase leucocite.

Leucocitoza este în jur de 15000-25000/mmc, dar sînt şi cazuri cu valori normale şi mai rar cu leucopenie.

Examenul r a d i o l o g i c este diferit după cum pneumonia este primară sau metastatică. In cea primară se observă una sau mai multe arii de condensare, cu localizare obişnuit centrală, condensări cu densitate mai mică ca cea din pneumonia cu pneumococ. In forma metastatică se remarcă leziuni multiple diseminate în cîmpurile pulmonare. In sînul acestor leziuni pot apare cavităţi, dacă conţinutul se evacuează. Dacă se produc revărsări pleurale şi empiem, vor apare imaginile corespunzătoare.

La copii şi nou născuţi se pot produce într-un interval scurt de timp pneumatocele, chişti aerieni (bule de aer) datorită obstruării bronhiilor mici. Infectarea lor va determina apariţia de nivele hidro-aerice, greu de diferenţiat de abcesele pulmonare adevărate. Acestea însă, faţă de abcesul pulmonar, apar şi se modifică într-un ritm rapid.

Evoluţia pneumoniei cu stafilococ se poate face rapid către colaps vascular. Sub tratament, revenirea bolnavului se face lent, în interval de 3-4 săptămîni, iar cicatrizarea leziunii pulmonare sau pleurale se poate face cu preţul unor sechele şi tulburări funcţionale reziduale.

Pneumonia cu Klebsiella (bacilul Friedländer)

Dintre pneumoniile bacteriene acute, pneumonia cu bacilul Friedländer reprezintă un procent de 1 % sau mai puţin. Poate însă determina şi pneumopatii cronice care se pot confunda cu tuberculoza pulmonară.

Semne clinice

F o r m a a c u t ă prezintă semne clinice asemănătoare celor din pneumonia cu pneumococ. Debutul este în mod obiş-

nuit brusc cu frisoane, febră, dureri de tip pleural, tuse şi expectoraţie sanguinolentă. Se produce o alterare profundă a stării generale chiar de la început, cu prostraţie, delir, distenzie abdominală, dispnee, cianoză.

Expectoraţia este abundentă, gelatinoasă, ruginie sau cu sînge, cîteodată ca jeleul de coacăze. Uneori vîscozitatea sputei face expectoraţia dificilă. La majoritatea bolnavilor există hemoptizie.

Icterul apare la 2o % din cazuri.

Semne fizice

Se vor întîlni semne fizice tipice de condensare pulmonară, dar destul de frecvent se poate constata o discordanţă între condensarea masivă, vizibilă radiologic şi absenţa semnelor clinice. Obstrucţia bronhiilor cu exsudatul mucos, vîscos, face ca murmurul vezicular să se perceapă slab , iar ralurile să lipsească. Obişnuit sînt prinşi lobii superiori (80 %) sau se observă prinderea mai multor lobi.

Febra este ca în pneumonia pneumococică, dar mai mică şi adesea remitentă. La bătrîni poate fi absentă.

Infecţia cu Klebsiella invadează organismul cu o extremă rapiditate, existînd cazuri cu evoluţie fulminantă, în care durata de la debut pînă la moarte este de 36-48 ore. Obişnuit, durata bolii este circa 5-6 zile. Moartea se produce prin edem pulmonar acut sau stare de şoc.

Lezarea unui lob pulmonar va provoca necroză, cu formarea unui abces pulmonar, sau se va obţine o rezoluţie întîrziată cu producerea de fibroză pulmonară.

Se mai poate semnala apariţia unui empiem pleural iar complicaţii mai rare se citează: pericardite, meningite, artrită supurată, sinuzite.

Klebsiella poate apare ca suprainfecţie la cei trataţi cu antibiotice în spital pentru altă boală, datorită selectării ei din asociaţiile microbiene. Infecţia va coborî în conductele respiratorii şi va provoca o pneumonie cu debut gradat, cu semne mai puţin marcate ca în forma acută.

La bolnavii cu pneumonie pneumococică, după un răspuns favorabil la antibiotice apare, la un moment dat, o recrudescenţă a febrei, reapariţia semnelor respiratorii, noi infiltrate pulmonare sau extensia celor existente.

F o r m a s u b a c u t ă sau c r o n i c ă poate urma celei acute sau apare sub acest aspect de la început. Febra este mică, neregulată. Tusea este însoţită de expectoraţie abundentă, cîteodată sanguinolentă, uneori hemoptizie francă. Adesea se remarcă formarea de abcese cu pereţi subţiri, mai ales în lobii superiori. Evoluţia trenantă, cîteodată luni de zile, va provoca fibroze cu dispnee marcată.

Examene paraclinice

Examenul de spută evidenţiază un număr mare de diplobacili scurţi şi groşi, Gram negativi, cu un spaţiu clar în jurul fiecărui bacil (aria capsulei). Culturile din spută arată colonii multiple de Klebsiella, uneori în cultură pură.

In forma primară, hemocultura este pozitivă în procente de 5o-7o %.

Leucocitoza este în general moderată, iar circa 1/3 dintre bolnavi au în jur de 6ooo globule albe/mmc.

Examenul r a d i o l o g i c relevă intense densităţi lobare sau care cuprind mai mulţi lobi care produc o umflare convexă a scizurii interlobare către partea sănătoasă. In forma cronică se vor observa infiltrate dense, cavităţi multiple cu pereţi subţiri şi cu prezenţa de lichid, fibroză şi pahipleurită.

Pneumonii cu bacili enterici Gram negativi

Deşi au o virulenţă scăzută pentru ţesutul pulmonar, bacilii enterici Gram negativi au produs în ultimii ani o creştere a frecvenţei infecţiilor pulmonare grave. Acest fapt se explică prin scăderea florei constituite din pneumococi, strep-

tococi din grupul A etc., datorită utilizării antibioticelor şi selectarea unei flore de microorganisme enterice Gram negative dintre care cele mai importante sînt: Klebsiella aerobacter, E.coli, pseudomonas aeruginosa şi diferite specii de proteus.

Aceste forme etiologice de pneumonie se grefează la indivizi taraţi (alcoolici, cu afecţiuni cronice cardio-vasculare, pulmonari, renali, afecţiuni maligne, diabet zaharat, boli ale sistemului nervos central), cei care efectuează diferite terapii antimicrobiene, cei care fac tratamente prin aerosoli. Multiplicarea bacililor enterici va provoca zone multiple de bronhopneumonie, densificări lobare, necroze ale ţesutului pulmonar şi leziuni ale vaselor sanguine cu tromboze şi infarcte.

Semne clinice

Manifestările clinice sînt extrem de variabile. Debutul este brusc, dar mai frecvent este gradat. Bolnavii prezintă frisoane, febră, tuse, spută purulentă, fenomene de insuficienţă respiratorie, durere toracică (65-85 %), uneori hemoptizie. S-a descris o inversare diurnă a curbei de temperatură la mulţi dintre bolnavi.

Semne fizice

Datele fizice nu diferă de cele ale altor forme de pneumonii. Se constată semne tipice de condensare pulmonară, prezenţa de raluri în zona afectată.

Apariţia empiemului toracic este o complicaţie obişnuită, în proporţie de 18 % la cei cu infecţia de proteus, 40 % la cei cu E.coli şi 80 % la cei cu pseudomonas.

Examene paraclinice

Examenul sputei va arăta predominanţa de bacili Gram negativi, iar cultura din spută , un număr mare de colonii din germenul cauzal. La cei cu infecţii prin pseudomonas sputa are o culoare verde şi miros de mucegai.

Leucocitoza este în jur de 15ooo-2oooo/mmc, cu excepţia

a 2/3 din cei infectaţi cu pseudomonas unde leucocitoza este normală. Hemocultura este pozitivă la 15-2o % dintre pacienţi.

Examenul radiologic arată imagini de bronhopneumonie sau condensare de tip lobar, care cuprinde mai frecvent lobii inferiori. Imagini de abces apar cam la 10 % dintre pacienţi şi sînt mai frecvente în infecţia cu pseudomonas şi Klebsiella aerobacter.

Pneumoniile cauzate de bacili enterici sînt considerate astăzi ca infecţii grave, cu mare mortalitate, procentul cel mai mare fiind realizat de pseudomonas (70 %).

Pneumonia streptococică

Este o pneumonie rară, cu debut obişnuit acut, cu febră, frisoane, alterarea stării generale, tuse şi durere toracică.

Pleurezia reprezintă manifestarea cea mai caracteristică în evoluţia bolii, fiind prezentă la circa 75 % dintre pacienţi. Extenzia infecţiei se face rapid către pleură, în 48-72 ore, unde se produce o exsudaţie sau un empiem toracic. Lichidul este în cantitate mare, subţire, seros sau sero-sanguinolent, cu o tendinţă mai frecventă pentru pleura stîngă şi conţine mulţi streptococi.

Sputa este abundentă şi subţire, conţine numeroşi streptococi.

Leucocitoza este accentuată, adesea în jur de 2oooo-3oooo/mmc. Hemocultura este pozitivă la lo-15 % dintre pacienţi.

E x a m e n u l r a d i o l o g i c indică o bronhopneumonie extensivă. Prinderea unui lob şi abcesele sînt foarte rare.

Diagnosticul bacteriologic este sigur dacă găsim streptococi din grupa A în sînge sau în lichidul pleural. Evidenţierea de streptococi în spută indică numai suspiciunea, pentru că ei pot fi găsiţi la purtători în nasofaringe. Un argu-

ment puternic îl constituie găsirea unui titru crescut de antistreptolizine O (peste 25o unităţi Todd).

Netratată pneumonia streptococică este gravă, cu mortalitate ridicată (15-6o %). Pot apare complicaţii cu febră reumatică, glomerulonefrita, dacă bolnavii n-au primit o terapie corespunzătoare.

Bronhopneumonia

Bronhopneumonia este o bronhoalveolită acută nesupurată, dispneizantă, cu evoluţie neregulată .

Boala este dată de asociaţii de germeni: un germen iniţial, cel mai frecvent un virus ca cel gripal sau adenovirusuri, mai rar un agent bacterian, după care se adaugă bacterii de suprainfecţie: bacilul Pfeiffer, bacilul lui Friedländer, pneumococul, streptococul.

Terenul pe care se grefează cuprinde vîrstele extreme: sugarul, bătrînii; de asemenea adulţii taraţi, surmenaţi şi în mod excepţional adulţii sănătoşi în cursul unei epidemii de gripă.

Aspectele clinice principale ce se întîlnesc, realizează:
- forme acute cu focare diseminate, sau pseudolobare;
- forma subacută trenantă pseudotuberculoasă şi
- forma supraacută, denumită bronşita capilară sau catarul sufocant.

Forme cu focare diseminate

S e m n e c l i n i c e

Debutul este în mod obişnuit brusc, cu febră mare (40°) şi frison, dispnee şi alterarea stării generale de la început.

Chiar în primele ore sau a doua zi starea generală a pacientului este alarmantă: prezintă anxietate, este abătut sau agitat, temperatura este în jur de 40° dar oscilează, pulsul este mic, rapid, hipotensiv, urini rare, în cantitate mică, cu albuminurie discretă.

Dispneea este simptomul dominant: este o polipnee atingînd 60-80 respiraţii/minut. Se observă bătăi ale aripilor nasului, cîteodată expiraţie prelungită penibilă, tiraj supra-sternal.

Tusea este frecventă, chintoasă, dureroasă, accentuînd dispneea bolnavului. Ulterior apare o spută care se depune în două straturi: unul inferior mucos, vîscos, aderent de pereţii vasului, sau purulent şi altul superior, aerat, spumos.

S e m n e f i z i c e

Ca simptome de ordin fizic găsim: submatitate sau matitate, vibraţii vocale exagerate, respiraţie suflantă, mai rar suflu tubar, raluri ronflante şi sibilante în ambii plămîni, raluri crepitante şi subcrepitante.

E x a m e n e p a r a c l i n i c e

Examenul sanguin arată o leucocitoză cu polinucleoză, iar cel radiologic - opacităţi rotunde cu contururi estompate în cele două cîmpuri pulmonare.

Evoluţia este neregulată, prin pusee succesive, în care se produc oscilaţii ale temperaturii, accentuarea dispneei şi a cianozei, apariţia de noi focare pulmonare traduse prin raluri fine, mai rar prin matitate şi suflu. Examenul radiologic va arăta o remaniere rapidă a imaginilor, cu apariţia lor în alte teritorii.

Inainte de era antibioticelor boala era mortală, copilul murind în cîteva zile. Dacă evoluţia dura mai mult exista riscul unei complicaţii (abces pulmonar, pleurezie purulentă).

Forma pseudo-lobară

Este mai rară. Ea are un debut brutal, cu ascensiune termică (40°), dispnee intensă.

Examenul obiectiv pune în evidenţă un focar pneumonic, dar în acelaşi plămîn sau în cel opus există focare cu raluri umede.

Radiografia arată o opacifiere triunghiulară coexistînd cu opacităţi rotunde.

Forma subacută, trenantă, pseudotuberculoasă

Se observă mai ales după tuse convulsivă. Debutul este acut, însă dispneea se atenuează curînd. Ceea ce persistă este tusea şi febra care îmbracă un caracter oscilant. La ascultaţie se constată raluri bronşice. Cutireacţia la tuberculină este negativă. Radiografiile simple arată imagini bronho-vasculare accentuate iar cea cu lipiodol pune în evidenţă dilataţii bronşice.

Evoluţia este favorabilă, fără sechele.

Forma supraacută (catar sufocant)

Este o bronhopneumonie la care se adaugă un edem pulmonar acut. Se observă la începutul unor maladii infecţioase ale căilor respiratorii (difterie, în formele maligne).

Debutul este brutal, prin febră 41°, alterare rapidă a stării generale, dispnee cu fenomene de asfixie, paloare sau cianoză.

Ascultaţia evidenţiază pe toată aria pulmonară raluri care pot fi: crepitante, subcrepitante, ronflante, sibilante.

Evoluţia este de obicei letală în 24-48 ore, cu tot tratamentul instituit.

Bronhopneumonia copilului

Mai rar întîlnită în a doua copilărie, are un tablou clinic similar cu cea a sugarului, dar cu evoluţie mai puţin severă.

Bronhopneumonia bătrînului

Survine cu ocazia unei boli infecţioase (ex.gripă), în urma unui traumatism (fractură de col femural,fractură de coaste etc).

In afară de simptomatologia descrisă, ceea ce este particular este expectoraţia muco-purulentă, hemoptoică cu floră microbiană variată, predominînd cîteodată un germen. Starea generală este foarte alterată, ochii sînt excavaţi şi încercănaţi, limba prăjită, evoluţia fiind de asemenea mortală cu toate tratamentele actuale.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă ţinem seama de faptul că aceşti bolnavi au o slabă rezistenţă, fapt demonstrat uneori prin lipsa febrei, înţelegem de ce boala are o desfăşurare deosebit de gravă.

Pneumoniile virotice

Infecţiile virale ale căilor respiratorii sînt considerate astăzi drept cele mai frecvente cauze de îmbolnăviri acute ale aparatului respirator (peste 95 %), determinînd o frecventă incapacitate temporară de muncă şi un absentism masiv printre copii de la şcoală (60-80 %). Agenţii virali responsabili ai acestei infecţii respiratorii sînt: adenovirusurile, virusurile parainfluenţei, virusul influenţei (tip A,B,C), virusul sinciţial respirator, rinovirusurile, virusul Coxackie, ECHO şi poliovirusuri, virusul rujeolei şi varicelei.

Semne clinice

Pneumoniile virotice îşi fac de obicei apariţia în sezonul rece, în epidemii, iar simptomele sînt reprezentate prin coriză, răguşeală, usturimi retrosternale, dureri musculare, frisoane şi febră care creşte treptat în 2-3 zile pînă la 39°, avînd caracter oscilant. Lipseşte junghiul şi caracterul solemn al frisonului din pneumonia bacteriană. Tusea, la început uscată, uneori în accese, este urmată de expectoraţie redusă mucopurulentă, uneori striată de sînge. Dispneea nu este intensă.

Semne fizice

Semnele fizice sînt discrete, în contrast cu simptomele de ordin general care se manifestă zgomotos. Nu se constată matitate şi suflu tubar caracteristic sindromului de condensare, ci o submatitate şi raluri subcrepitante într-o anumită regiune a plămînului.

Examene paraclinice

Examenul radioscopic confirmă diagnosticul de pneumonie virotică. Se pot întîlni aspecte de îngroşare ale umbrelor

hilare sau imaginea în evantai de la hil spre diafragm ("aspect de barbă.pieptănată"), care uneori persistă mai multe luni.

Identificarea virusului cauzal este dificilă, fiind necesare tehnici de laborator speciale. Se constată o leucopenie şi o limfomonocitoză, iar în convalescenţă o eozinofilie.

E v o l u ţ i a se face în 7-14 zile şi febra coboară în lizis. Adesea se suprapune o infecţie bacteriană care modifică tabloul clinic.

In a doua săptămînă de boală se constată un titru crescut al aglutininelor la rece, dar acest examen nu este specific pentru identificarea unui anumit virus.

In formele grave de pneumonii virale poate fi afectat miocardul, moartea fiind posibilă în decurs de 24 de ore.

PNEUMONII ACUTE SUPURATE

Abcesul pulmonar

Abcesul pulmonar face parte, împreună cu bronşiectazia, din capitolul supuraţiilor pulmonare, adică acele procese supurative care succed unei inflamaţii intense în care efectele combinate ale agentului infecţios şi ale enzimelor litice eliberate de leucocite, produc o distrucţie tisulară care obişnuit nu se vindecă prin rezoluţie, ci cu preţul unei cicatrice.

Nu orice bacterie poate cauza o supuraţie pulmonară şi unele cer leziuni sau iritaţii prealabile ale ţesutului pulmonar. Astfel, pneumococul în mod obişnuit nu dă supuraţii, pe cînd pneumonia prin aspiraţie sau cea cauzată de stafilococ sau Klebsiella pot duce la supuraţie.

Dacă supuraţia interesează parenchimul, se va forma abcesul pulmonar, dacă interesează bronhiile va determina o bronşiectazie de care ne-am ocupat într-un capitol anterior.

Scanned with OKEN Scanner

In cadrul acestui capitol trebuie incluse toate infecţiile supurative ale parenchimului pulmonar cu necroze consecutive, aşa încît infecţii granulomatoase cavitare ca tuberculoza, histoplasmoza, coccidioidomicoza, sînt abcese pulmonare care însă sînt tratate în capitole separate deoarece au o patogeneză, evoluţie clinică şi tratament diferite de ale abcesului pulmonar propriu-zis.

Principalele caracteristici ale abcesului pulmonar sînt:

- etiologie: - bacterii piogene şi anaerobe
- simptomatologie:
  - debut acut sau insidios
  - febră de supuraţie, transpiraţii, spută abundentă, purulentă, mirositoare, hemoptizii
  - alterarea stării generale, hipocratism digital
  - radiologic: imagine de condensare pulmonară şi apoi hidro-aerică
- evoluţie:
  - vindecare în formele acute
  - sechele de piosclerozâ în formele cronice.

Formarea abcesului pulmonar este condiţionată de o serie de factori predispozanţi dintre care cei mai importanţi sînt:

- o b s t r u c ţ i a b r o n ş i c ă - rezultă fie din aspiraţia unor produse infectate din căile aeriene superioare sau din cavitatea bucală, fie prin apariţia unei leziuni obstructive ca o tumoră sau o stenoză bronşică postinflamatorie. Anestezia, alcoolismul, epilepsia, boli cerebrovasculare, intoxicaţii medicamentoase, extracţii dentare, amigdalectomii, coma diabetică etc., sînt condiţii care pot realiza aspiraţii de material infectat stagnant în căile aeriene inferioare. Embolul septic migrează în plămîn pe cale bronşică descendentă. Mecanismele fiziologice de epuraţie bronşică sînt alterate: tusea, mişcările cililor vibratili, mucusul bronşic şi macrofagele alveolare neintervenind cu promptitudine;

- d i s e m i n a r e a h e m a t o g e n ă la pacien-

ţii cu diferite infecţii care pot da septicemii sau detaşarea de material infectat şi oprirea lui în parenchimul pulmonar (osteomielite, infecţie post abortum, flebite etc.). Cel mai frecvent germen incriminat în aceste împrejurări este stafilococul;

- p n e u m o n i i l e s p e c i f i c e n e c r o z a n t e cu stafilococ, Klebsiella, pneumococul tip III, streptococ hemolitic au tendinţa să formeze abcese pulmonare. Aici trebuie incluse şi infecţia tuberculoasă şi infecţiile fungice. Prin intervenţia antibioticelor, odată cu scăderea incidenţei unor forme, încep să apară drept cauze ale abcesului pulmonar infecţii cu Gram negativi, alţii decît Klebsiella ca: proteus, pseudomonas, E.coli etc ;

- c h i s t e l e şi b u l e l e p u l m o n a r e pot să se infecteze datorită unei pneumonii adiacente. Cel mai frecvent reacţia lichidiană rămîne sterilă şi se va rezorbi dacă nu se produce necroză în peretele chistului sau leziunii buloase, alteori leziunea distructivă din vecinătate care se propagă la peretele chistului va forma un abces pulmonar adevărat;

- alte cauze mai rare: traumatisme toracice cu pătrundere de corp străin, suprainfecţia unui hematom traumatic pulmonar, retenţie de secreţii prin oprirea tusei după fractură de coastă, abces amebian sau piogen hepatic.

Semne clinice

Debutul poate fi acut în infecţii cu Klebsiella sau cu stafilococ: frisoane, febră ridicată, tuse, alterarea stării generale. Majoritatea însă au un debut mai insidios cu tuse, mici cantităţi de spută, febră moderată şi alterare a stării generale. Uneori, după 4-lo zile de la debut, bolnavul prezintă o tuse şi o febră severă (gangrenă pulmonară).

După puţine zile, ruptura abcesului pulmonar prin erodarea peretelui şi deschiderea lui în arborele bronşic determină o expectoraţie voluminoasă (care poate urca pînă la un litru), eliminată odată, în valuri (vomică), cu conţinut pu-

rulent, cu gust rău, greţos şi miros fetid datorită florei anaerobe.

Febra, care pînă la vomică era mult ridicată, prezintă o cădere rapidă şi uneori completă, în funcţie de efectuarea drenajului abcesului. Traseul său încrucişează curba expectoraţiei.

Durerea de tip pleural este un simptom precoce şi ne indică localizarea abcesului. Hemoptizia, în cantităţi mici, destul de frecventă, de asemenea este un simptom precoce.

Dacă drenajul bronşic este posibil, deşi febra nu scade la normal timp de mai multe zile, starea generală a bolnavului se îmbunătăţeşte. Cînd, după o durere de tip pleural apar fenomene respiratorii grave, cu stare de prostraţie, aceasta poate fi datorată rupturii abcesului în pleură şi constituirea unui piopneumotorax.

In abcesul acut, cu drenare bună, sub tratament, simptomele principale ale bolii vor dispare după lo zile - 3 săptămîni, deşi rezoluţia radiologică, cu închiderea cavităţii,poate uneori dura pînă la 4 luni. Dacă drenajul nu este corespunzător, rezistenţa organismului este diminuată, sau tratamentul este administrat tardiv, se formează o crustă necrotică în interiorul cavităţii care va explica prezenţa unei tuse cronice cu expectoraţie purulentă, persistentă, cu febră intermitentă şi caşexie.

Semne fizice

In abcesul acut, se remarcă un bolnav febril, anxios, cu puls rapid, respiraţii frecvente, igienă bucală necorespunzătoare. La examenul aparatului respirator se va pune în evidenţă o zonă de condensare pulmonară, cu îngroşare pleurală adiacentă. Se va remarca o întîrziere a expansiunii hemitoracelui afectat, matitate la percuţie, murmur vezicular abolit, suflu tubar şi raluri subcrepitante. După stabilirea comunicării cu bronhia se poate percepe un suflu cavernos sau amforic.

Hipocratismul digital apare în abcesele cu tendinţă spre cronicizare. Rareori se constată aspectul de osteoartropatie

hipertrofică, semn mai frecvent întîlnit în carcinomul bronhogen.

Examene paraclinice

Examenul elementelor figurate ale sîngelui arată o l e u c o c i t o z ă de 15000-25000/mmc, cu neutrofilie în faza acută, iar în abcesele cronice se va dezvolta o a n e m i e normocromă, normocitară.

S p u t a este purulentă, frecvent hemoptoică, groasă, se stratifică în trei straturi: strat spumos, aerat la suprafaţă, strat mucos intermediar şi purulent la fund (fig.41).

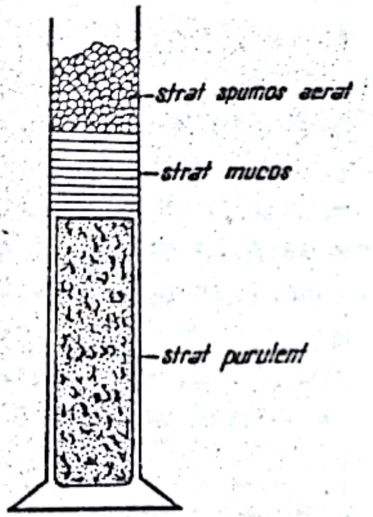


Fig.41 Cele trei straturi ale unei expectoraţii în abcesul pulmonar.

Coloraţia Gram şi cultura pun în evidenţă agentul cauzal în cazul unei pneumonii necrozante sau floră microbiană mixtă dacă abcesul este datorat aspiraţiei. Culturile în medii anaerobe vor putea evidenţia unul sau mai multe microorganisme (diverse varietăţi de streptococ, b.funduliformis, ramozus, perfrigens).

La toţi pacienţii vom căura bacilii Koch, deoarece abcesul poate fi tuberculos, sau abcesul piogen erodează un vechi focar tuberculos, cauzînd reactivarea sa; de asemenea vom căuta celulele neoplazice. Prezenţa fibrelor elastice în spută indică distrucţia parenchimului pulmonar.

B r o n h o s c o p i a se execută mai întîi pentru a exclude o tumoră bronşică sau pentru a evidenţia corpi străini, ca de exemplu particule de hrană. Bronhoscopia va fi utilă în abcesele cu drenaj dificil, mobilizînd secreţiile fixate sau

pentru a extrage un corp străin care obstrucează bronhia.

E x a m e n u l r a d i o l o g i c arată la început o zonă omogenă de opacifiere, cauzată de pneumopatia supurativă care cuprinde un segment sau un lob pulmonar. Localizarea în segmentul posterior al lobului superior drept sau în segmentul superior al lobilor inferiori pledează pentru abces pulmonar. După comunicarea cu bronhia, apare imaginea hidroaerică (fig.42). Uneori cavitatea nu poate fi văzută decît în proiecţie transversală sau prin tomografie. Dacă peretele abcesului este subţire cu o condensare minimă în jur, procesul se datoreşte unui chist congenital sau bule preexistente. Dacă peretele este gros şi neregulat, sau dacă cavitatea devine mai mică prin creşterea grosimii peretelui, aceste aspecte sugerează carcinomul bronhogen. Abcesele cu b.Friedländer sînt multiloculare, cu nivele multiple lichidiene, iar abcesele stafilococice frecvent sînt multiple, mici, cu pereţi subţiri, cu localizare periferică, subpleurală.

Fig.42 - Abces pulmonar

Complicaţiile abcesului pulmonar sînt reprezentate de: diseminarea infecţiei în altă zonă a plămînului provocînd o nouă supuraţie, ruptură în pleură (empiem şi fistulă bronho-pleurală), eroziunea unei vene pulmonare cu posibilitatea producerii unui abces cerebral, bronşiectazia segmentului lezat. Un abces netratat, necorect drenat, va determina: anemie, malnutriţie, caşexie şi mai rar amiloidoză viscerală.

CANCERUL BRONHO-PULMONAR

Cancerul bronho-pulmonar, considerat altădată ca o afecţiune rară, ocupă astăzi ca frecvenţă locul doi, după cancerul gastric.

Caracteristicile principale ale acestei maladii sînt:

- anatomic:constă în proliferarea anarhică a elementelor ţesutului bronho-pulmonar care va invada teritorii mai mult sau mai puţin întinse;

- survine în special la bărbaţi (8/1), după 5o ani, marii fumători fiind îndeosebi lezaţi;

- prezintă ca semne clinice: a.manifestări bronşice: tuse, expectoraţie, hemoptizie; b.manifestări pulmonare (o pneumopatie cu aspect infecţios acut) şi c.la distanţă disacromelii;

- semnele radiologice pulmonare sînt determinate de răsunetul cancerului bronşic asupra parenchimului;

- semnele bronhoscopice arată într-un procentaj de 70 % prezenţa unor burjeoni endo-bronşici, iar din aspiratul bronşic se evidenţiază prezenţa celulelor tumorale;

- evoluţia este mortală în cel puţin 90 % din cazuri, în cîteva luni, mai rar cîţiva ani;

- complicaţiile sînt mecanice (hemoptizii), infecţioase (abces pulmonar), metastatice (ganglioni,oase,nervoase,hepatice).

Cel mai frecvent,cancerul pulmonar are ca punct de plecare mucoasa bronhiilor lobare sau segmentare, de unde şi denumirea de cancer bronho-pulmonar.

Rolul factorilor genetici şi de mediu în etiologia sa nu este pe deplin demonstrat. Totuşi, boala este mai rară la nefumători.

Simptomatologie

Debutul maladiei este cu totul necaracteristic. Starea generală este mult timp bine conservată. Manifestările pot fi foarte variate în funcţie de iritaţia bronşică executată de către tumoră sau de răsunetul atingerii parenchimului pulmonar prin fenomene de infecţie sau tulburări de ventilaţie. Uneori atrag atenţia manifestări de la distanţă: hipocratismul digital sau metastazele.

Simptomele de ordin funcţional se instalează în mod progresiv.

Scanned with OKEN Scanner

Tusea este simptomul iniţial cel mai frecvent. Este o tuse banală, cîteodată cu senzaţie de furnicătură laringiană. Uneori are aspectul de tuse chintoasă iritativă, mai întîi seacă, apoi cu expectoraţie mucoasă sau muco-purulentă.

Durerea nu sileşte totdeauna pe bolnav să consulte pe medic. Alteori însă atrage atenţia prin faptul că se prezintă ca un junghi fix, persistent.

Dispneea poate fi precoce, uşoară, nemotivată, apare la efort. Uneori aminteşte criza de astm, întovărăşindu-se de zgomote şuierătoare percepute de bolnav (wheezing).

Hemoptizia îmbracă aspecte variabile: fie un sînge roşu, spumos, aerat, variabil cantitativ, fie sub formă de striaţii sanguinolente într-o spută mucoasă sau mucp-purulentă. Mucusul roşietic comparat clasic cu jeleul de coacăze este cu totul excepţional.

Ca fenomene de ordin general menţionăm astenia, simptom destul de precoce, care corelat cu manifestările amintite trebuie să ne atragă atenţia la un bolnav trecut de 5o de ani.

Febra,cu caracter neregulat, există în proporţie de 5o %.

Manifestările osteo-articulare îmbracă aspectul disacromeliilor, fie sub forma hipocratismului digital sau asocierea osteo-artropatiei pneumice Pierre-Marie. O poliartrită cronică evolutivă este mult mai rară.

Cînd tumora a crescut de volum, blochează lumenul bronhiei cu atelectazie consecutivă.

Din această fază boala evoluează prin pusee pneumonice sau bronhopneumonice care se pot vindeca prin atibiotice. Acest fapt însă nu va trebui să ne inducă în eroare.

Intr-un stadiu mai avansat, cancerul ia aspectul unei afecţiuni tipice de organ. Semnele fizice vor fi în raport cu sediul şi dezvoltarea cancerului.

In cancerul hilului semnele fizice sînt foarte reduse.

In cancerul situat superficial există semne de condensare pulmonară iar ralurile sînt înlocuite prin frecături pleurale sau ral-frecătură. Cînd zona neoplazică se ramoleşte, se excavează şi dă la examen semne cavitare.

Un aspect cu totul particular îl realizează cancerul vîrfului plămînului (Pancoast-Tobias) care provoacă o infiltraţie tumorală a domului pleural şi a organelor din scobitura supraclaviculară. El se trădează prin următoarele manifestări:

- nevralgii la nivelul umărului, cu iradiere în membrul superior, cu topografie radiculară (C_8-D_1), socotit un simptom precoce. Alte rădăcini pot fi ulterior cuprinse;
- tulburări de sensibilitate, tulburări motorii şi apariţia unei atrofii musculare în acelaşi teritoriu;
- invadarea simpaticului cervical, provocînd apariţia unui sindrom Claude Bernard-Horner;
- extinderea tumorii este foarte rapidă cuprinzînd plexul brahial, frenicul, recurentul; corpii vertebrali şi coastele vor fi erodate, va apare o adenopatie supraclaviculară şi axială.

Cînd cancerul avansează spre pleură, dă naştere la semne de revărsare pleurală. Extinderea spre mediastin, cu prinderea ganglionilor mediastinali, va da compresiuni asupra organelor din această zonă, realizînd sindromul de compresiune mediastinală.

Se vor cerceta cu atenţie adenopatiile din regiunile supraclaviculare, cervicale, axilare, nu numai de partea bolnavă ci şi de partea opusă.

Aceste adenopatii apar însă tardiv, cînd cancerul este inoperabil.

Examene paraclinice

Diagnosticul cancerului-bronho-pulmonar va cere intervenţia examenului radiologic şi în special tomografic, bronhoscopic, precum şi a puncţiei biopsie transparietală.

E x a m e n u l r a d i o l o g i c vine în sprijinul diagnosticului. Imaginile căpătate pot avea aspecte diferite. Ele se împart în imagini tumorale dense, masive şi imagini pleurale asemănătoare cu cele datorate unei revărsări lichidiene.

Imaginile tumorale sînt datorate tumorii însăşi. Ele pot avea un sediu hilar. In acest caz apar sub forma de treneuri opace, cu contururi rău delimitate, cu propagare rapidă spre

corticalitatea plămînului.

Imaginea rotunjită, pseudo-chistică, este cea mai frecventă; se prezintă ca o umbră densă, omogenă, cu contururi uneori foarte nete ca la un chist hidatic, alteori trimite prelungiri stelate în parenchimul vecin (prelungire în labe de rac). Imaginea lobară cuprinde un lob pulmonar, cel mai adesea lobul superior, limita nedepăşind scizura. Imaginea masivă se prezintă ca o umbră a întregului cîmp pulmonar, plecînd de la hil, avînd părţi mai întunecate. Nu depăşeşte clavicula şi respectă regiunea subdiafragmatică.

Fig.43 - Cancer pulmonar drept cu atelectazie

Multe din aceste imagini sînt determinate de atelectazii lobare sau segmentare. Imaginea cavitară se prezintă sub forma hidroaerică iar cea adenopatică, pe lîngă tumora din jurul hilului, arată o hipertrofie a ganglionilor hilari şi mediastinali.

Imaginea pleurală se prezintă ca o umbră ce interesează un hemitorace, asemănătoare cu opacitatea unei pleurezii masive. O umbră asemănătoare a întregului hemitorace este dată de atelectazia pulmonară de natură canceroasă prin dezvoltarea endobronşică a tumorii care astupă lumenul.

Modul de evoluţie al imaginilor poate să ne ajute la diagnostic. Creşterea progresivă a leziunii constituie un semn de certitudine.

De cele mai multe ori se adaugă la imaginile tipice şi acelea date de leziunile satelite cancerului, infecţioase sau neinfecţioase.

T o m o g r a f i a permite a fixa sediul exact al tumorii în raport cu plaurile parietale şi mediastinale; permite a repera imaginea hilară a cancerului de imaginea de atelectazie care-l însoţeşte.

B r o n h o s c o p i a este un procedeu de explorare directă a bronhiilor, de un real folos pentru diagnosticul unor neoplasme primitive bronşice. Ea pune în evidenţă un burjeon neoplazic care permite biopsia, sau o stenoză bronşică care este mai dificil de interpretat.

B r o n h o g r a f i a lipiodolată o utilizăm pentru a cunoaşte existenţa unei stenoze bronşice, însă ea ne poate arăta şi o deformaţie a traheei prin compresiunea unei tumori voluminoase, ganglionare sau mediastino-pulmonare.

E x a m e n u l s p u t e i se face prin fixarea şi includerea ei în parafină ca un fragment de tumoră. Se execută apoi cupe histologice pentru a pune în evidenţă celula canceroasă care este de dimensiuni monstruoase,cu nuclei în mitoză.

In acelaşi scop se poate face şi puncţia biopsie transparietală, în plină tumoră, reperată sub ecran, extrăgîndu-se un fragment de ţesut tumoral care se fixează, se include şi se secţionează. De asemenea se recurge şi la o biopsie a unui ganglion limfatic de aceeaşi parte cu tumora.

Examenul l i c h i d u l u i p l e u r a l se face în formele pleuretice. Se va vedea aspectul macroscopic care însă nu este suficient. Examenul citologic va arăta celule neoplazice cu vacuole şi nuclei neregulaţi în cariochineză, precum şi globule roşii hemolizate ce dau lichidului un aspect lactat.

Cancerul primitiv bronho-pulmonar se prezintă de obicei sub aspectul unei afecţiuni cronice cu evoluţie progresivă.

Durata este de 8-11 luni pînă la 2 ani. In cursul evoluţiei apar semne pulmonare, pleurale şi mediastinale care ajută la punerea diagnosticului.

Complicaţiile care survin în cursul evoluţiei pot fi pleurale şi se manifestă sub formă de pleurezii sero-fibrinoase sau hemoragice care necesită evacuări frecvente ale lichidului,pleurezii purulente ce apar în urma cancerelor supurate pulmonare sau a celor stenozante bronşice.

Metastazele sînt frecvente la nivelul coloanei vertebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Alte complicaţii le constituie hemoptiziile fulgerătoare, cu moarte subită, hemoragiile intrapulmonare, intrapleurale, edem acut al plămînului şi sincopa produsă de compresiunea pneumogastricului.

F I B R O Z E L E P U L M O N A R E D I F U Z E

(Sclerozele interstiţiale difuze)

Fibrozele pulmonare difuze sînt fibroze sistematizate care se dezvoltă pe seama structurii conjunctive a plămînilor, deosebindu-se de fibrozele mutilante, de obicei localizate, primitive sau secundare unor leziuni distructive inflamatorii sau tumorale ale parenchimului pulmonar şi bronhiilor.

Modificările structurale care vor produce aceste fibroze interstiţiale difuze constau în îngroşarea septum-urilor interalveolare prin formarea exagerată de fibre colagene. Concomitent se produc şi alterări ale fibrelor elastice, hiperplazia musculaturii netede, distrucţia patului capilar vascular şi prezenţa de celule inflamatorii. Pe fondul acesta de scleroză pot exista numeroase formaţiuni mici chistice, aeriene, care îmbracă aspectul de "fagure de miere". Aceste formaţiuni chistice se produc prin necroza granuloamelor septale, înainte de apariţia fibrozei sau sînt dilataţii bronşiolare sau bule de emfizem.

Fiziopatologie

Mecanismul intim care va realiza fibroza interstiţială a plămînului constă în organizarea şi încorporarea murală a exsudatului fibrinos intraalveolar. Procesul obstructiv poate interesa atît canalele alveolare cît şi bronhiolele respiratorii, realizîndu-se o bronşiolită obliterantă. Edemul limfatic care persistă la nivelul interstiţiului va participa de asemenea, în mare măsură, la producerea fibrozei.

Multiple sînt situaţiile patologice care pot duce la fibroza difuză a plămînului, iar mecanismele care realizează acest proces sînt variate. Astfel unele fibroze se dezvoltă ca o consecinţă a infiltraţiilor granulomatoase difuze ale plămînului, de cauză necunoscută sau rău definită: sarcoidăză, granulomatoze alergice de hipersensibilitate (plămîn de fermier, al crescătorilor de păsări, coniosporoza, bagastoza, berilioza etc.); altele survin ca o consecinţă a acţiunii pulberilor anorganice (siliciu, azbest); altele sînt determinate de edemul pulmonar cardiogen (stenoză mitrală); sau prin agresiuni ale unor agenţi variaţi care interesează simultan peretele şi conţinutul alveolar (chimici şi medicamentoşi, O_2, ozon, plămîn de şoc etc.). La toate acestea se mai adaugă entităţi rău definite din punct de vedere etiopatogenetic cum sînt unele colagenoze (sclerodermia, poliartrita reumatoidă, sindromul Gougerot-Sjögren), sau cînd fibroza apare ca o entitate "criptogenetică".

Semne clinice

Multe din cazuri nu prezintă manifestări clinice dau acestea apar tardiv. Ca semne funcţionale, d i s p n e e a şi cianoza la efort, atrag atenţia asupra acestui sindrom, iar ca semne fizice se semnalează prezenţa de r a l u r i c r e p i t a n t e fine la baza pulmonului. Uneori se mai notează hipocratismul digital. Tusea şi expectoraţia de obicei lipsesc.

Semne radiologice

Modificările semnificative care atrag atenţia sînt: aspectul dens reticular sau trabecular, imaginea reticulo-nodulară confluentă şi imaginea "în fagure de miere" datorită prezenţei microchiştilor. Mai rar, pe acest fond de desen reticular difuz se remarcă imagini opace, de dimensiuni şi forme diferite, cu contur neregulat. Există şi cazuri cu imagine pulmonară aproape normală, întrucît reticulaţia fină a tramei pulmonare nu sugerează prezenţa fibrozei.

Scanned with OKEN Scanner

PATOGENIA FIBROZELOR PULMONARE DIFUZE
(după M.Turner-Warwick)

Cauze necunoscute
(sindr.Hamman-Rich)

Fibroze pulmonare difuze

Granulomatoza pulmonară(alveolită alergică extrinsecă,sarcoidoza,berilioza)	Exsudaţii alveolare persistente: -prin alterarea endoteliului capilar (medicamente.....) -prin factori hemodinamici(creşterea presiunii în cavităţile cardiace stîngi).	Inhalarea de pulberi anorganice fibrogene (azbestoza, silicoza).

Explorarea funcţională

Se remarcă o reducere a volumelor pulmonare (capacitatea vitală şi volumul rezidual), cu raportul $\frac{VEMS}{CV}$ normal, o micşorare a complianţei efective, micşorarea transferului global al CO cu alterarea membranei şi volumului capilar, tulburări ale distribuţiei aerului inspirat şi a raportului ventilaţie/perfuzie.

In stare de repaus se poate remarca o hiperventilaţie. Hipoxemia, cu sau fără hipocapnie, este observată obişnuit numai la efort.

Aceste tulburări funcţionale sînt consecinţa modificărilor schimburilor alveolo-capilare determinate mai mult de distrugerea patului vascular şi în mai mică măsură de îngroşarea peretelui alveolo-capilar care intervine în stadiile mai avansate.

Forme etiologice

Printre cele mai frecvente boli pulmonare care vor reali-

za o fibroză difuză se disting: a. g r a n u l o m a t o z e l e pulmonare, definite ca procese inflamatorii cronice organizate care afectează pereţii interalveolari şi spaţiile peribronhovasculare (sarcoidoza, beriloza, histiocitoza X ş.a.); b. a l v e o l i t e l e a l e r g i c e d e h i p e r s e n s i b i l i t a t e; c. s c l e r o d e r m i a; d. fibroza pulmonară p r i m i t i v ă etc.

S a r c o i d o z a este cea mai frecventă dintre granulomatozele care produc fibroze pulmonare difuze. Este considerată o reticuloză epiteloidă, de cauză necunoscută, cu localizări variate (tegumente, ganglioni limfatici, ochi, glande salivare, pulmon, oasele mîinilor şi picioarelor). Determinările mediastino-pulmonare sînt cele mai importante, evoluînd în trei perioade:

- stadiul I sau ganglio-mediastinal, cu adenopatii mediastinale solitare, neînsoţite de leziuni ale parenchimului pulmonar;

- stadiul II sau stadiul de granulomatoză pulmonară, se caracterizează prin imagini pulmonare reticulo-nodulare şi/sau imagini infiltrative, cu sau fără coexistenţa adenopatiei mediastinale şi fără fibroză parenchimatoasă;

- stadiul III este stadiul de fibroză pulmonară, căreia îi sînt asociate leziuni distructive de emfizem şi de necroză parenchimatoasă. Pentru faptul că granulomul sarcoidian are o localizare difuză peribronho-vasculară şi parieto-alveolară, scleroza pe care o determină îmbracă aspect mutilant, în blocuri conglomerate, mai curînd decît aspectul interstiţial difuz.

Diagnosticul de sarcoidoză este sugerat de examenul clinic şi cel radiologic şi se stabileşte pe baza următoarelor date paraclinice: a. existenţa unei anergii tuberculoase (80 %); b. biopsia cutanată sau a unui ganglion (infiltraţie sau nodul epiteloid, fără necroză cazeoasă) sau examinarea histologică a mucoasei bronşice sau a parenchimului hepatic; c. testul lui Kveim pozitiv (90 % în stadiul I, 70 % în stadiul II şi 55 %

în stadiul III); d.hipercalciuria (35 % din cazuri).

B e r i l i o z a este o granulomatoză pulmonară, viscerală şi dermică, determinată de inhalarea pulberilor din compuşi insolubili ai beriliului. Determinările pulmonare realizează un aspect clinic şi radiologic similar sarcoidozei. Diagnosticul se pune pe evidenţierea condiţiilor epidemiologice (industria tuburilor Röntgen, a tuburilor fluorescente, energia atomică), constatarea de berilium în urină, epidermoreacţia pozitivă la berilium, cu aspect de granulom de tip sarcoidian la biopsie.

H i s t i o c i t o z a X este de asemenea o granulomatoză rară, de etiologie necunoscută, care afectează sistemul reticulohistiocitar, producînd infiltraţia unor organe cu histiocite patologice. Determinările pulmonare se observă frecvent la adult, realizînd imagini radiologice reticulo-nodulare difuze, în fagure de miere. Leziunile pulmonare pot fi izolate sau asociate cu localizări osoase (lacune în oasele plate) şi uneori cu atingeri hipotalamo-hipofizare, cu diabet insipid. Diagnosticul se sprijină pe evidenţierea granulomului histiocitar (examen microscopic obişnuit) şi a corpilor X (structuri cu aspect tubular, striate transversal, vizibile electronomicroscopic).

Granuloamele histiocitare evoluează către cavităţi microchistice, sau producînd multiple cicatrice fibroase, cu sediu în vecinătatea axului bronşic. Aspectul de fibroză pulmonară interstiţială difuză se întîlneşte mai rar. Uneori, ca şi în sarcoidoză, se pot produce distrugeri mari de parenchim pulmonar.

A l v e o l i t e l e a l e r g i c e d e h i p e r s e n s i b i l i t a t e se remarcă în special la cei care inhalează pulberi organice de origine vegetală sau animală. Dintre acestea mai frecventă este "boala plămînului de fermier" care se produce datorită inhalării pulberilor de fîn mucegăit. Boala se manifestă fie sub formă de bronhopneumopatie acută, cu sindrom pseudogripal, cu fenomene de tip astmatic,

Scanned with OKEN Scanner

apărînd la 6-8 ore după contactul cu aceste pulberi, sau ca fibroză pulmonară difuză, cu sau fără aceste episoade în antecedente. Diagnosticul se sprijină pe constatarea elementului profesional şi pe punerea în evidenţă, în serul bolnavilor, de anticorpi specifici precipitanţi la Actinomices foeni (metoda dublei difuziuni sau imunoelectroforeza).

In acest grup mai pot fi incluse procese identice determinate de: boala crescătorilor de păsări, bagastoza, coniosporoza, suberoza etc.

Unele din aceste alveolite alergice se manifestă prin prezenţa de granuloame similare celor din sarcoidoză, decelabile în desenul de scleroză pulmonară.

S c l e r o d e r m i a determină manifestările cele mai tipice de fibroză pulmonară interstiţială difuză. Identificarea bolii este uşoară în prezenţa semnelor cutanate şi viscerale, dar este mai dificilă cînd domină manifestările determinate de fibroza pulmonară. Biopsia cutanată, chiar pe piele aparent sănătoasă şi semnele digestive evidenţiate radiologic, stabilesc diagnosticul.

F i b r o z a p u l m o n a r ă p r i m i t i v ă , de etiologie necunoscută, îmbracă uneori aspecte cu evoluţie accelerată, cu desnodămînt fatal în cîteva luni. O astfel de entitate este b o a l a lui H a m m a n - R i c h sau fibroza pulmonară interstiţială difuză fulminantă criptogenetică. In alte cazuri de fibroză generalizată, cu aparenţă idiopatică, evoluţia este lent progresivă, în intervalul de 3-10 ani.

Evoluţie

Leziunile de fibroză pulmonară interstiţială difuze au un caracter evolutiv şi ireversibil, ducînd în mod inexorabil la moarte. Afectarea ventriculului drept, consecutivă hipertensiunii arteriale pulmonare, realizează în scurtă vreme o insuficienţă progresivă şi ireductibilă a ventriculului drept.

O altă eventualitate posibilă, de extremă gravitate, este producerea brutală a unui pneumotorax, prin ruptura cavităţilor chistice subpleurale. Această complicaţie, survenită pe o stare

de insuficienţă respiratorie şi de insuficienţă ventriculară dreaptă produce de obicei sfîrşitul letal al bolnavului.

M A L F O R M A T I I L E C O N G E N I T A L E
ale
T R A H E E I, B R O N H I I L O R S I P L A M I N I L O R

Etiologie: -agenţi teratogeni (iritaţii, virusuri, substanţe chimice);
-uneori caracter familial, coexistă cu alte malformaţii.

Evoluţie: -lentă, îndelungată.

Diagnostic: -radiologic, endoscopic, histologic sau prin complicaţiile survenite.

Necesită rezolvare chirurgicală.

Fistula traheo-esofagiană, fără atrezie, deşi rar întîlnită este una din cele mai importante anomalii congenitale ale traheei. Ea pune în comunicare traheea cu esofagul în oricare punct al traiectului, începînd de la nivelul cartilajului cricoid. Se realizează prin aceasta o comunicare în formă de litera H la care deschizătura în trahee se găseşte la un nivel mai ridicat decît în esofag.

Se suspectează o asemenea anomalie la copii ori de cîte ori se va asocia unei simptomatologii respiratorii, manifestări de înecăciune în timpul mesei (disfagie). Tusea se va însoţi cu eliminare de alimente iar la nivelul orofarinxului se poate constata o cantitate excesivă de mucus.

Stenoza traheei şi bronhiilor, de origine congenitală, poate fi rareori întîlnită. Ea poate fi de diferite grade, determinată de compresiunea exercitată asupra conductului traheo-bron-

şic de către o anomalie a arcului aortei sau a unui alt vas mare din mediastin.

Simptomatologia clinică este reprezentată de dispnee şi tuse iritativă, iar examenul fizic, cînd procesul patologic este distructiv, de semnele unei atelectazii de partea bronhiei afectate.

Această formă de anomalie congenitală trebuie diferenţiată de stenoza acută, întîlnită la copii, adesea prin inhalarea de corpi străini sau edem glotic. In aceste circumstanţe simptomatologia clinică va fi aceea a unei insuficienţe respiratorii acute cu dispnee intensă, asfixie, însoţită de un zgomot şuierător (wheezing).

Anamneza şi examenul bronhoscopic sînt utile în diagnosticul formei clinice de stenoză traheo-bronşică cît şi pentru extragerea corpului străin, cînd acesta este în cauză.

Bronşiectazia congenitală este o malformaţie caracterizată printr-o hipoplazie a cartilajului şi musculaturii bronhiilor care poate coexista uneori cu prezenţa chisturilor aeriene pulmonare şi cu anomalii la nivelul altor organe.

Sub denumirea de sindrom Kartagener este cunoscută asocierea bronşiectaziei congenitale cu sinuzită şi transpoziţie de organe.

Simptomatologia clinică este latentă multă vreme, manifestările revelatoare de suferinţă bronşică fiind o suprainfecţie pulmonară, o hepatizaţie care se repetă fără o cauză evidentă sau pneumopatii recidivante pe acelaşi lob sau segment pulmonar.

Bronhografia lipiodolată este de un ajutor preţios în depistarea unei bronşiectazii congenitale asimptomatice. Alteori, numai examenul histologic va putea stabili diagnosticul acestei anomalii.

Chistul bronşic este o anomalie congenitală care rareori produce simptome clinice. De obicei este localizat în regiunea de bifurcaţie a traheei şi importanţa sa clinică constă în aceea că trebuie diferenţiat de tumorile maligne.

Sechestraţia pulmonară este o anomalie congenitală a ţesutului pulmonar, rar întîlnită, care constă în prezenţa unui lob pulmonar accesor, care nu comunică cu arborele traheobronşic iar vascularizaţia nu este dată de ramuri din artera pulmonară ci dintr-un ram arterial care provine din aortă.

După localizare, sechestraţia poate fi intrapulmonară cînd se găseşte inclusă în parenchimul pulmonar, localizată adesea la baza pulmonului stîng şi extrapulmonară, fiind uneori localizată sub diafragmul stîng.

Simptomatologia clinică poate fi prezentă numai atunci cînd se produce o supuraţie a lobului sechestrat, în rest, examenul radiologic sau autopsia descoperă anomalia.

Radiologic apare imaginea unei opacităţi rotunde, omogene, sau aspectul hidro-aeric, cînd supuraţia s-a deschis într-o bronhie.

Angiografia va releva absenţa ramurii din artera pulmonară, iar tomografia va scoate în evidenţă absenţa bronhiei segmentare.

Existenţa lobului azigos este o anomalie ce apare în timpul veţii fetale. Atunci cînd vena azigos nu reuşeşte să se deplaseze în evoluţia fătului spre mediastin şi să se situeze pe coloana vertebrală, ea segmentează lobul superior printr-un şanţ profund într-un lob supranumerar situat median dar care conunică cu bronhia segmentară.

Hipoplazia bilaterală a plămînilor poate fi asociată cu anomalii ale encefalului sau cu o hernie diafragmatică congenitală. In caz de hernie, plămînul poate pătrunde prin orificiul herniar,

Agenezia sau hipoplazia unilaterală pulmonară este o malformaţie congenitală compatibilă cu viaţa. Bronhia de partea respectivă poate lipsi, poate fi rudimentară sau normală, acoperită de un plămîn mic. Plămînul controlateral va expansiona, împreună cu deplasarea inimii şi organelor mediastinului, spre partea afectată.

Scanned with OKEN Scanner

Chisturile pulmonare, anomalie uneori cu caracter familial, pot fi depistate radiologic, la scurt timp după naştere. Alteori au o evoluţie latentă, îndelungată şi vor fi depistate cu ocazia unei complicaţii (supuraţie, hemoptizie, pneumotorax).

Chisturile pulmonare pot varia ca dimensiuni, de la forme minuscule, medii, pînă la forme gigante, care determină o simtomatologie de compresiune. Pot fi unice sau multiple. Pot fi localizate într-un singur lob sau diseminate în mai mulţi lobi (plămîn polichistic), profunzi sau superficiali, deschizîndu-se în pleură (pneumotorax spontan). Se asociază uneori cu alte malformaţii congenitale (rinichi polichistic, bronşiectazie congenitală).

Simptomatologia clinică este absentă atunci cînd chistul este solitar, de dimensiuni mici şi situat în profunzime.

Chistul gigant sau multiplu va da o simptomatologie exprimată prin dispnee, cianoză, iar la examenul obiectiv prin hipersonoritate pulmonară, abolirea vibraţiilor vocale şi murmurului vezicular.

Radiologic se observă o imagine rotundă, clară, cu contur regulat, fin, şi cu ţesut pulmonar sănătos în jur.

Cînd există chisturi multiple, prin turtirea reciprocă, va apare aspectul radiologic "de fagure".

In chistul deschis în bronhie şi suprainfectat apare imaginea hidroaerică iar bronhografic imaginea de "cuib de rîndunică".

In chistul congenital supurat, originea supuraţiei pulmonare nu poate fi precizată decît chirurgical. Cavitatea chistului este străbătută de cordaje iar suprafaţa interioară este netedă şi lucioasă.

Plămînul "în oglindă" poate fi stîng şi drept. In cel stîng există o identitate a arborelui bronşic drept cu cel stîng. In tipul drept arborele bronşic este de tip drept bilateral. Există concomitent şi anomalii vasculare în sensul că o parte din plămîn este irigat de artere tributare aortei, iar venele pulmonare se varsă în cava inferioară sau vena azigos.

Simptomatologia este reprezentată de dispnee şi cianoză marcată la naştere, datorită şuntului intrapulmonar.

Malformaţia vasculară fiind localizată la nivelul lobului inferior, se indică exereza chirurgicală a acestuia sau corectarea anomaliei vasculare.

Hamartocondroamele sînt tumori, considerate congenitale, cu localizare în bronhii sau parenchim.

Simptomatologia localizării bronşice se manifestă prin tuse, hemoptizii, tulburări de ventilaţie, suprainfecţii cu aspect de supuraţii bronho-pulmonare.

Diagnosticul este stabilit prin bronhoscopie şi biopsie.

Localizarea în parenchim este descoperită radiologic sub forma unei imagini rotunde sau ovalare, bine conturată, uneori cu calcifieri.

Diagnosticul se precizează prin biopsie, după toracotomie.

S I N D R O M U L P L E U R A L

Sindromul pleural grupează o sumă de manifestări clinice subiective şi obiective, precum şi date paraclinice comune sau diferenţiate, determinate de inflamaţia foiţelor pleurale (pleurezie uscată), existenţa unei colecţii pleurale (transsudat, exsudat, empiem, hemotorax, chilotorax), sau de prezenţa de aer în cavitatea pleurală (pneumotorax).

PLEUREZIA

In mod normal, cele două foiţe pleurale care învelesc plămînii alunecă una peste cealaltă datorită unei cantităţi mici de lichid pleural care lubrefiază suprafeţele lor interne. Acest li-

chid rezultă dintr-o transsudare normală din capilarele pleurei şi este drenat de căile limfatice şi de către venele pleurale (pleura viscerală drenează în venele pulmonare şi bronşice, pleura parietală în venele intercostale).

Numeroase situaţii patologice vor putea determina tulburări în formarea şi absorbţia lichidului, ducînd la acumularea acestuia în pleură. Există însă şi afectări pleurale neînsoţite de această acumulare. Lichidul care poate fi extras cu uşurinţă din pleură ne oferă importante informaţii pentru diagnosticul etiologic.

Semne clinice

Cînd debutul este brusc, simptomul major de iritaţie pleurală este junghiul toracic intens, ca o împunsătură de pumnal, care se amplifică în inspir. Durerea poate fi însă şi surdă. In general ea va apare în momentul cînd este prinsă pleura parietală, deci cînd inflamaţia s-a propagat prin contiguitate de la plămîn şi pleura viscerală către cea parietală. In momentul cînd pleurele vor fi îndepărtate prin acumulare de lichid, durerea va diminua sau va dispare. Lichidul se poate acumula în absenţa durerii şi nu va fi decelat decît cînd va determina deplasări mediastinale sau diminuarea funcţiei pulmonare. Colecţiile mici pleurale pot fi asimptomatice pînă în momentul cînd afectează această funcţie (ex.insuficienţa cardiacă congestivă). Poziţia bolnavului (decubitus-ul pleureticului) este în funcţie de prezenţa lichidului (la început pe partea sănătoasă, din cauza durerii, şi apoi pe partea bolnavă, pentru ca plămînul sănătos să suppleeze funcţia celui compresat de către lichid).

In pleurezia fibrinoasă (pleurezia "uscată"), existînd o inflamaţie importantă, cu depunere de fibrină pe suprafaţa endopleurală, simptomatologia este mai zgomotoasă: durere intensă, febră ridicată, Examenul obiectiv al toracelui arată o diminuare a mişcărilor respiratorii de partea lezată şi din această cauză, la ascultaţie, zgomotele respiratorii pot fi diminuate sau abolite. Se poate pune în evidenţă, atît la ascultaţie cît şi la palpare, prezenţa frecăturilor pleurale.

Scanned with OKEN Scanner

In pleurezia exsudativă semnele fizice sînt în funcţie de cantitatea de lichid intrapleural. Se va remarca o diminuare a expansiunii respiratorii a hemitoracelui afectat, la palpare freamăt pectoral diminuat sau abolit, la percuţie submatitate sau matitate, la ascultaţie diminuarea sau abolirea murmurului vezicular, iar în pleureziile mijlocii, către limita superioară a lichidului (matităţii), prezenţa egofoniei şi a suflului pleuretic.

Examene paraclinice

E x a m e n u l r a d i o l o g i c permite punerea în evidenţă a unei colecţii mari pleurale sau detectarea uneia mai mici. Dacă pleura este liberă, lichidul se va aşeza în poziţie declivă. Pînă la 200-300 ml, lichidul nu este vizibil decît în poziţie laterală. In poziţia antero-posterioară, la cîteva sute ml lichid, sinusul costo-diafragmatic va fi voalat şi nu decolează, iar 500 ml produc o întunecare a conturului diafragmului. Nivelul superior orizontal indică prezenţa aerului (hidropneumotorax). Dacă lichidul este liber în cavitatea pleurală, limita superioară a imaginii radiologice este încurbată în sus de-a lungul peretelui lateral toracic.

Cînd colecţia pleurală este cantonată în anumite zone ale spaţiului pleural, se vor realiza: colecţii diafragmatice (exsudat sau transudat), colecţii interlobare care pot produce confuzii cu un neoplasm, sau în alte spaţii determinate de aderenţe pleurale consecutive unor inflamaţii anterioare (axilare, mediastinale etc.).

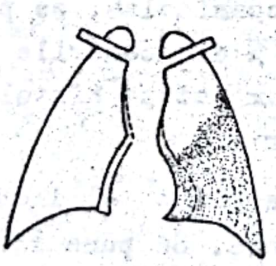


Fig.44 - Pleurezie liberă a marii cavităţi pleurale stîngi.

Punctia pleurală ne oferă posibilitatea examinării lichidului. Pentru aceasta folosim aspiraţia prin seringă care per-

mite aprecierea rezistenţei ţesuturilor pe care le străbatem şi controlul manual al aspiraţiei.

A s p e c t u l lichidului poate fi variat: seros, serofibrinos, hemoragic, purulent, chilos etc. (vezi puncţia pleurală). Probleme mai deosebite pune un lichid hemoragic, care este evident macroscopic atunci cînd numărul de hematii/mmc este mai mare decît 5ooo. In faţa unui astfel de lichid ne vom gîndi mai întîi la etiologia neoplazică.

P r o t e i n e l e t o t a l e şi d e n s i t a t e a lichidului pot diferenţia un transsudat de un exsudat. Transsudatul are o cantitate mai mică de 3 g % proteine şi o greutate specifică sub 1o16. Exsudatul va prezenta valori peste aceste limite.

N u m ă r ă t o a r e a c e l u l e l o r din lichidul pleural (exceptînd lichidul hemoragic şi purulent macroscopic) poate să ne ofere unele indicaţii etiologice. Astfel, limfocite în cantitate de peste 5o % au fost găsite în tuberculoză, limfoma, carcinoma. Eozinofiliile, prezente în boli variate, nu par să aibă o semnificaţie reală diagnostică.

C i t o l o g i a. Lichidul extras din cavitatea pleurală se pune într-o eprubetă cu o soluţie de 5o % alcool etilic, imediat după recoltare. Se centrifughează, se fac frotiuri din sediment şi folosind tehnica de colorare Papanicolau, se pot identifica celule neoplazice în cel puţin 5o % din cazurile cu carcinom metastatic. Sedimentul poate fi examinat şi histologic prin includerea materialului celular în blocuri.

E x a m e n u l b a c t e r i o l o g i c al lichidului se face prin frotiu direct sau prin cultură. Se pune în evidenţă floră piogenă, fungi, bacili Koch. Pe frotiu, bacilul Koch este foarte rar găsit. Inocularea pe animale de experienţă dă rezultate pozitive în procent de 5o % în cazurile de pleurezie tuberculoasă.

C o n c e n t r a ţ i a în g l u c o z ă a lichidului,

prin analogie cu nivelul scăzut al acesteia în lichidul cefalo-rahidian, în caz de meningită tuberculoasă, a fost socotită ca un test de diagnostic etiologic specific, dacă valorile sînt sub 30 mg % (stricturile pleurale consumă multă glucoză în perioada exsudării lichidului). Ultimile cercetări nu îi atribuie o semnificaţie importantă.

D e h i d r o g e n a z a l a c t i c ă (L.D.H.) s-a crezut că reprezintă un indicator important în colecţiile pleurale secundare unui carcinom metastatic (valori mai mari în lichid decît în sînge), dar valorile crescute se găsesc şi în afecţiuni benigne cu număr mare de elemente figurative sanguine sau alte resturi celulare. LDH-ul peste 550 U reprezintă însă un indicator mai fidel pentru diferenţierea exsudatelor de transsudate decît concentraţia în proteine.

A m i l a z a, cu valori peste nivelul normal din sînge, poate pleda în favoarea unui epanşament pleural în cursul unei pancreatite.

Biopsia pleurală poate fi practicată prin puncţie bioptică, folosind acul lui Cope, care are avantajul mai multor utilizări (serveşte şi pentru puncţie exploratrice a cavităţii pleurale sau toracenteză), sau biopsie pleurală prin toracotomie deschisă, ca ultimă metodă pentru stabilirea etiologiei lichidului pleural.

In cazul extensiei unui carcinom pulmonar, biopsia unui ganglion limfatic mamar intern este de mare utilitate; de asemenea într-o proporţie mai mică în cazul pleureziei tuberculoase.

B r o n h o s c o p i a va fi folosită în diagnosticul unui carcinom bronşic, cu determinare pleurală secundară.

FORME ETIOLOGICE

Procese inflamatorii

Infecţii bacteriene

Majoritatea pneumoniilor bacteriene pot determina fenomene iritative pleurale, cu punct de plecare din zona inflamată. Lichidul extras, la început este adesea steril, cu număr redus de leucocite, fiind legat de fenomenul iritativ, mai curînd decît de cel infecţios. Mai tîrziu, afectarea pleurei de către procesul infecţios, va determina culturi pozitive din lichid, aflux mare de leucocite, încît lichidul va apare macroscopic purulent, ceea ce de fapt va fi un empiem pleural.

Pleurezia tuberculoasă

S-a crezut că pleurezia tuberculoasă este o manifestare hiperergică la o infecţie redusă tuberculoasă. Datorită constatării de granuloame cazeoase sau de culturi de bacili Koch în pleura parietală, se poate afirma că exsudatul pleural este consecinţa invaziei directe a pleurei de către bacilii Koch. Această infecţie pleurală se poate realiza cel mai frecvent din focare cazeoase subpleurale care se sparg în cavitatea pleurală, sau pe cale hematogenă, sau direct prin propagare de la o altă structură. Nu este exclus şi rolul jucat de fenomenul de hipersensibilizare.

In practica curentă, orice exsudat pleural, la un pacient cu reacţie pozitivă la tuberculină, trebuie considerat de origine tuberculoasă. Tehnicile noi de examinare (biopsia pleurei parietale) împreună cu cultura lichidului pleural, ridică procentajul în favoarea etiologiei tuberculoase la 80 % din cazuri.

Cel mai adesea pleurezia tuberculoasă este întîlnită la indivizi tineri, îmbrăcînd aspectul unei boli acute, cu debut brusc, febră, durere toracică. La unii dintre bolnavi chiar şi această

formă de debut poate fi precedată, cu cîteva săptămîni în urmă, de o stare de astenie, inapetenţă, transpiraţii nocturne, subfebrilităţi, simptome care aparţin unei stări de impregnaţie bacilară. Mai rar debutul poate fi numai febril, fără alte semne aparente de localizare, sau insidios, cu dispnee progresivă. Examenul clinic va constata prezenţa colecţiei pleurale.

In perioada de stare care poate dura variabil (pînă la 3 săptămîni), vom pune în evidenţă semnele fizice comune tuturor revărsatelor pleurale.

Evoluţia duce către dispariţia lichidului, fără a putea vorbi de o vindecare completă întrucît pleurezia este o reacţie locală a unei boli generale. Astenia, oboseala musculară, anemia, tahicardia, hipotensiunea arterială, persistă multă vreme. După rezorbţia lichidului rămîn unele sechele pleurale (decolare slabă a sinusului costo-diafragmatic, festonări ale diafragmului, alteori simfize cu tendinţa desfiinţării cavităţii pleurale sau instalarea unui fibrotorace rezidual).

Infecţii fungice

Pleureziile de natură fungică se întîlnesc în cazul unor infecţii cu histoplasmoză, coccidioidomicoză şi actinomicoză. Prinderea pleurei se poate face prin diseminare hematogenă sau datorită focarelor subpleurale care dau reacţii pleurale, sau se deschid în pleură provocînd fistule şi empiem toracic.

Infecţii virale

Pleureziile virale evoluează în mod obişnuit fără revărsat pleural. Virusul Coxsackie, tipul B, provoacă pleurodinia epidemică (boala Bornholm) care prezintă debut brusc, cu durere pleurală vie şi febră. Mycoplasma pneumoniae determină o pneumonie care poate fi însoţită de o uşoară reacţie lichidiană în pleură.

Procese neoplazice

Metastaze carcinomatoase

Carcinomul pulmonar, carcinomul mamar şi limfomul, prin extinderea lor, pot interesa şi pleura. Prezenţa lichidului în pleu-

ră nu este legată întotdeauna de extensia procesului neoplazic. Ea poate fi determinată şi de alte mecanisme, printre care trebuie subliniată compresia venei cave superioare de către tumoră. Obişnuit însă se produce o însămînţare a pleurei viscerale şi parietale, prin diseminare hematogenă şi limfatică. Epanşamentul lichidian neoplazic se acumulează rapid, în mare cantitate, iar după evacuare se reface rapid.

Mezoteliomul pleural

Poate fi localizat sau difuz, cu punct de plecare de la nivelul pleurei viscerale sau celei parietale, aceasta din urmă însoţindu-se de reacţie pleurală cu lichid clar, cu citologie negativă pentru celule tumorale, deşi se găsesc celule mezoteliale numeroase.

Infarctul pulmonar

In mod obişnuit, cînd infarctul pulmonar este superficial, se produce o revărsare pleurală hemoragică, care coincide cu durerea toracică şi hemoptizia. Există însă revărsări pleurale determinate de infarct în absenţa acestor simptome, după cum lichidul nu este totdeauna franc sanguinolent, fiind uneori sero-sanguinolent.

Insuficienţa cardiacă congestivă

In insuficienţa cardiacă congestivă, revărsatul pleural este cel mai frecvent unilateral (în dreapta), dar adesea este bilateral. Poate fi transsudat, dar poate fi şi exsudat, în care caz se găsesc cantităţi mari de limfocite sau globule roşii, ceea ce ridică probleme de diagnostic. La bolnavii cu insuficienţă cardiacă avansată, cele mai mici cantităţi de lichid pleural agravează simptomatologia şi reclamă evacuarea lichidului. Deşi la percuţie există o matitate francă, cu rezistenţă la deget, iar ra-

diologic o umbră considerabilă, cu o limită superioară greu de apreciat, la ascultaţie se percep raluri subcrepitante în partea inferioară a hemitoracelui afectat.

Boli de colagen

In lupusul eritematos şi artrita reumatoidă există determinări pleurale, cu sau fără reacţie pleurală. Diagnosticul etiologic se pune pe baza semnelor bolii de bază, iar determinarea pleurală este evidenţiată prin constatarea de noduli reumatoizi la acest nivel. Sînt de folos testul latex, concentraţia scăzută în glucoză, prezenţa eozinofiliei şi valori crescute de LDH în lichidul pleural.

Cauze diverse

Pancreatita, ca şi alte boli abdominale (abcesul subfrenic) poate duce la apariţia unui revărsat pleural. In caz de pancreatită, lichidul este bogat în enzime (amilaza), mai frecvent de partea stîngă dar poate fi bilateral, poate fi hemoragic şi frecvent asociat cu prezenţa de pseudochişti pancreatici. Formele prelungite dau fistule bronho-pleurale.

Sindromul Meigs se caracterizează prin asocierea ascitei, a hidrotoracelui, în prezenţa unei tumori benigne de ovar. Lichidul este sero-citrin, cu densitate şi concentraţie proteică mică. S-a semnalat şi lichid hemoragic pus pe seama necrozei sau torsiunii tumorii.

Alte boli. Se citează cazuri de reacţie pleurală în cursul azbestozei. Printre alte cauze bine cunoscute amintim: sindromul nefrotic, ciroza, compresiunea venei cave superioare, mixedemul, pneumotoraxul spontan etc.

Scanned with OKEN Scanner

EMPIEMUL PLEURAL

Obişnuit, empiemul pleural este o colecţie purulentă în cavitatea pleurală, cu puroi gros, uneori fetid şi cu prezenţa unei flore microbiene. Flora bacteriană nu este obligatorie, empiemul poate fi steril, mai ales prin folosirea antibioticelor.

De obicei empiemul pleural urmează unei infecţii pulmonare. Inaintea erei antibioticelor, el complica pneumonia pneumococică în 5-6 % din cazuri. Astăzi procentajul este mai redus.

Infecţia pleurei se poate face prin extensie, ruptura unui abces pulmonar sau în cursul unei pneumonii necrozante. Se citează empiem pleural în cursul neoplasmului bronhogen (carcinom sau adenom), după intervenţii chirurgicale pe plămîn sau esofag, în cursul abcesului subfrenic, traumatismelor sau extensiei infecţiei din mediastin.

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Pneumotoraxul spontan rezultă în urma pătrunderii aerului din plămîn în cavitatea pleurală printr-o perforaţie a seroasei, datorită unui proces patologic. Pneumotoraxul spontan se va deosebi de cel artificial, de cel traumatic şi de cel chirurgical.

La originea instalării sale s-au considerat cel mai frecvent leziunile tuberculoase pulmonare, dar pneumotoraxul spontan poate apare la indivizi aparent sănătoşi prin ruptura unor chişti aerieni sau bule de la suprafaţa plămînului. Originea acestor bule sau chişti aerieni nu este prea clară. Obstrucţia căilor aeriene terminale prin ţesut cicatriceal poate determina formarea de chişti aerieni, care, din cauza diferenţelor de tensiune, se pot rupe. Ruptura lor în plămîn poate produce un emfizem mediastinal, prin circulaţia aerului prin septurile interstiţiale şi de-a lungul bronhiilor, sau pneumotoraxul, prin ruptura în pleură.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumotoraxul spontan se observă la orice vîrstă. Este mai frecvent la adulţii tineri, la bărbaţi, mai mult decît la femei. La copiii mai mari apare ca o complicaţie a astmului bronşic, pneumoniei cu stafilococ. La orice vîrstă, datorită tuberculozei, diverselor pneumonii (mai ales stafilococică), silicozei sau altor pneumoconioze şi mai puţin frecvent în fibrozele pulmonare difuze nespecifice şi granulomatoase; în bronşitele cronice şi emfizemul pulmonar şi la cei la care se asociază bule mari, în special la vîrstnici.

Semne clinice

Debutul este în general brusc : spontan, sau cu ocazia unui efort de tuse, survine o durere vie, brutală, cu senzaţie de rupere, localizată de obicei în dreptul mamelonului sau în regiunea omoplatului, cu iradieri în întreg hemitoracele. Prin reducerea cîmpului respirator şi datorită durerii, se instalează o dispnee intensă. Bolnavul are senzaţia de moarte iminentă, prezintă un facies anxios, cianozat, ochi strălucitori, trăsăturile feţei trase. Tusea chintoasă, uscată, penibilă, exacerbează durerea. Pulsul este mic şi accelerat.

Acest tablou dramatic de şoc pleural nu se menţine mult timp; bolnavul îşi revine după cîteva ore sau zile prin faptul că organismul se adaptează situaţiei nou create. Sindromul poate fi întîrziat, se stabileşte progresiv sau lipseşte. Astfel se explică de ce, în unele cazuri, la un control radioscopic, se descoperă un pneumotorax despre care bolnavul nu poate da indicaţii.

Semne fizice

La inspecţie se va observa o bombare pronunţată, cu rigiditatea hemitoracelui corespunzător.

La palpare vibraţiile vocale vor fi abolite sau scăzute în intensitate; percuţia evidenţiază o sonoritate ridicată (timpanică). Limitele acestei hipersonorităţi vor fi extinse iar excursiile diafragmului vor lipsi. Dacă aerul este sub presiune mare, sunetul obţinut la percuţie poate fi submat sau mat.

Scanned with OKEN Scanner

Ascultaţia permite să se constate dispariţia murmurului vezicular şi înlocuirea sa cu un suflu amforic, cu sau fără timbru metalic, datorit rezonanţei speciale a cutiei toracice pline cu aer.

In cazul că pneumotoraxul se complică cu o exsudaţie seroasă a pleurei (hidropneumotorax), la baza hemitoracelui vom obţine o matitate sau o submatitate ce se deplasează cu poziţia bolnavului. Deasupra acestei matităţi se percepe zona de timpanism, datorită prezenţei aerului sub tensiune.

Deplasările organelor depind de presiunea gazului din pleură şi de localizarea pneumotoraxului. Astfel inima este împinsă la dreapta sau la stînga, ficatul coborît din cauza paraliziei diafragmului, splina poate fi de asemenea coborîtă.

Examene paraclinice

Semnele radiologice ale pneumotoraxului generalizat sînt caracteristice. Se remarcă o imobilizare a peretelui toracic cu hiperclaritatea cîmpului pulmonar care tranşează net cu umbrele orizontale ale coastelor, cu umbrele hilare şi cu limitele externe ale bontului pulmonar împins către coloana vertebrală. In zona de pneumotorax se observă o lipsă de desen pulmonar.

Deplasările organelor sînt mai bine precizate prin examenul radiologic decît prin cel clinic. Inima, chiar nedeviată, prezintă o exagerare a amplitudinii bătăilor sale şi inconstant o deplasare inspiratorie spre partea pneumotoraxului, cunoscută sub numele de balansare mediastinală. Diafragmul orizontalizat, paralizat, va urca în cursul inspiraţiei, în loc să coboare. Această inversiune a mişcărilor sale constituie fenomenul lui Kienboeck. Este importantă examinarea plămînului subiacent, cît şi a celuilalt, pentru a decela eventuale leziuni pulmonare care au dat naştere pneumotoraxului.

Presiunea aerului în pleură, măsurată cu manometrul cu apă, este cel mai adesea pozitivă, urcînd pînă la +10 cm apă.

In realitate presiunea pleurală este variabilă pentru fiecare bolnav în parte, în raport cu poziţia corpului şi mai ales cu starea fistulei pleuro-pulmonare.

După modul cum se prezintă fistula pleuro-pulmonară avem de-a face cu trei varietăţi de pneumotorax:

a. dacă fistula pleuro-pulmonară este persistentă, pneumotoraxul este deschis. In acest caz aerul intră şi iese din pleură la fiecare inspir şi expir;

b. dacă plaga iniţială pleuro-pulmonară s-a cicatrizat, pneumotoraxul este închis (benign); aerul se va resorbi cu timpul;

c. a treia eventualitate este pneumotoraxul cu supapă, cînd aerul intră în pleură în cursul inspirului, dar nu mai poate ieşi din cauza supapei care obstruează fistula. Presiunea în pleură creşte progresiv, după fiecare inspir, de unde şi denumirea de pneumotorax sufocant (Bouveret).

Puncţia pleurală ne ajută la punerea diagnosticului. Acul este adaptat la un tub de cauciuc ce se deschide într-un vas cu apă. Se remarcă bule de gaz ce ies la suprafaţa lichidului.

Introducerea unei soluţii de albastru de metilen va indica dacă fistula este închisă sau deschisă. Dacă fistula este închisă, sputa nu se colorează; în cazul unei fistule deschise, albastrul de metilen apare în sputa bolnavului după 1-2 zile.

Simptomatologia mai sus schiţată nu se întîlneşte în toate cazurile de pneumotorax spontan. Există cazuri cu un sindrom incomplet, cu un diagnostic dificil, după cum există şi cazuri în care sindromul lipseşte complet şi nu găsim decît semne radiologice.

Evoluţia pneumotoraxului este în funcţie de etiologie. La unii bolnavi şocul pleural este intens, prezentînd tabloul clinic al pneumotoraxului sufocant. Această sufocare poate fi datorită unei presiuni considerabile, unei reacţii din partea plămînului opus pneumotoraxului, sau unei insuficienţe cardiace acute.

Moartea poate surveni rapid, cu toate intervenţiile noastre: desinsuflaţia, administrarea de morfină şi tonice cardiace. In general însă, după un debut dramatic, apar reflexe de adaptare ale organismului la situaţia nou creată, respiraţia devine mai

uşoară, iar cu timpul pneumotoraxul se resoarbe şi se vindecă.

PNEUMOTORAXUL LOCALIZAT

Pneumotoraxul parţial sau localizat se observă atunci cînd leziunile vechi au cloazonat pleura. Semnele clinice trec neobservate şi numai radiologia poate arăta existenţa acestuia. Această varietate se poate observa în toate regiunile cavităţii pleurale.

Pentru descriere luăm ca tip pe cel localizat în regiunea axilară.

Debutul este cel mai adesea insidios, marcat doar printr-un junghi scurt, surd, fără dispnee. Singurul indiciu al instalării pneumotoraxului este uneori dispariţia expectoraţiei care exista mai înainte.

Din punct de vedere obiectiv întîlnim un timpanism într-o zonă limitată, abolirea vibraţiilor vocale, diminuarea murmurului vezicular şi uneori un suflu amforic slab. Aceste semne sînt greu de pus în evidenţă, încît, de multe ori, singurul simptom ascultatoriu constă în dispariţia focarelor de raluri, constatate anterior.

Practic, examenul radiologic permite a pune diagnosticul. Pe filmele luate din faţă şi profil se observă o cavitate aerică limitată la regiunea axilară. Această cavitate are de regulă o formă meniscoidă iar unghiul său de racordare cu peretele este un unghi ascuţit, ceea ce o diferenţiază de cavernele intrapulmonare (semnul lui Bernou).

Pneumotoraxul parţial se poate complica prin apariţia unui revărsat lichidian, dînd naştere unei imagini hidroaerice.

In afară de pneumotoraxul axilar poate exista un pneumotorax închistat apical care este greu de diferenţiat de o cavernă pulmonară bacilară.

Există un pneumotorax interlobar, cu semne cavitare suspendate pe partea mijlocie a plămînului, un pneumotorax mediastinal

anterior sau posterior, a cărui evoluţie este adesea dramatică din cauza compresiunii asupra cordului. Pneumotoraxul diafragmatic este însoţit de o durere de tip frenic.

In sfîrşit există un pneumotorax multicloazonat, numit încă şi pneumotorax areolar sau în etaje.

Toate aceste localizări nu pot fi puse în evidenţă decît cu ajutorul examenului radiologic, făcut cel puţin din două incidenţe, din faţă şi din profil.

S I N D R O M U L M E D I A S T I N A L

Mediastinul este delimitat anterior de stern, posterior de coloana vertebrală, lateral de faţa internă a plămînilor acoperiţi de pleura mediastinală, superior comunică liber cu gîtul, iar în partea inferioară de cupolele diafragmatice. Prin trahee şi bifurcaţia ei bronşică se divide în două părţi: mediastinul anterior înaintea traheei şi mediastinul posterior îndărătul traheei.

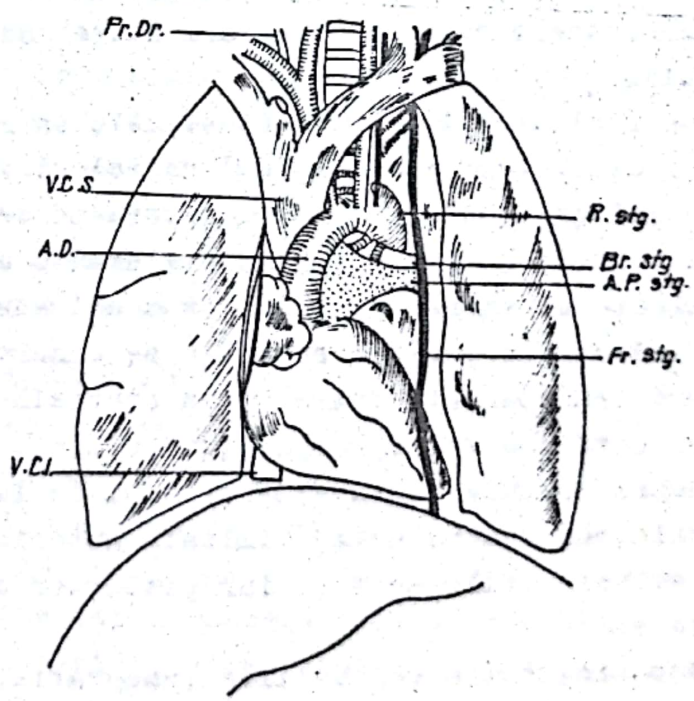


Fig.45 - Mediastinul anterior

Mediastinul anterior conţine: cele două vene cave, vasele mari de la baza inimii (aorta şi artera pulmonară), timusul, inima, bronhiile, traheea, nervul frenic, nervul recurent (fig.45).

Aceste organe vor suferi în diversele afecţiuni mediastinale. Deci vom întîlni semne din partea vaselor, bronhiilor şi nervilor, constituind s i n d r o m u l m e d i a s t i n a l a n t e r i o r.

Mediastinul posterior conţine esofagul, aorta toracică, simpaticul, vena azigos, canalul toracic. Suferinţele acestor organe vor da naştere s i n d r o m u l u i m e d i a s t i n a l p o s t e r i o r.

In afară de organele enumerate mai sus, atît în mediastinul anterior cît şi în cel posterior se găsesc numeroşi ganglioni limfatici, împărţiţi în grupe ganglionare distincte. Ei au conexiuni mai ales cu ganglionii supraclaviculari.

Pe plan orizontal, mediastinul poate fi împărţit în trei etaje: unul inferior conţinînd inima şi organele ce traversează diafragmul, altul mijlociu corespunzînd pediculului bronşic şi emergenţei vaselor mari de la baza inimii şi în fine etajul superior conţinînd organele care fac legătura între mediastin şi regiunea cervicală.

In diagnosticul afecţiunilor mediastinale un rol important îl are examenul clinic dar mai ales cel radiologic.

In mod normal examenul radiologic antero-posterior pune în evidenţă numai umbrele hilare, celelalte elemente ale mediastinului fiind mascate de umbra sternului şi a coloanei vertebrale. In poziţie oblică sau în poziţie sagitală se observă net o porţiune anterioară transparentă între umbra sternală şi faţa anterioară a umbrei cardio-aortice, o porţiune mediană opacă reprezentată prin umbra cordului şi a vaselor mari de la bază şi o porţiune posterioară transparentă, limitată anterior de partea posterioară a umbrei cardio-aortice iar posterior de umbra coloanei vertebrale.

Tot în scop diagnostic vom utiliza tomografia, pneumome-

diastinul şi examenul bronhoscopic. Diagnosticul sindromului mediastinal va fi deci un diagnostic radio-clinic. El va trebui stabilit într-o fază cît mai precoce, în faza simptomelor puţin alarmante, pentru a se interveni la timp.

Modificările şi alteraţiile organelor de la nivelul mediastinului pot fi împărţite în trei categorii:

- deplasarea organelor la stînga sau la dreapta datorită fie împingerii (în cazul colecţiilor pleurale), fie tracţiunii (în cazul proceselor stenozante);
- procese tumorale mediastinale foarte variate ca etiologie, structură histologică şi volum;
- inflamaţii acute sau cronice ale ţesutului conjunctiv (mediastinite) care survin de obicei ca o complicaţie a unor afecţiuni de vecinătate. Dintre acestea citǎm: traheitele, pericarditele, pleureziile, tumorile şi abcesele mediastinale, stenozele sau ulceraţiile esofagiene, adenopatiile traheo-bronşice tuberculoase, canceroase, sifilitice şi limfogranulomatoza.

Studiul clinic al sindromului mediastinal cuprinde de obicei două categorii de simptome: unele datorite leziunilor organelor iar altele datorită compresiunii.

Simptomele organului lezat sînt uneori destul de evidente pentru a pune diagnosticul. Intîlnim simptome ale anevrismului aortic, cancerului esofagian, guşei endotoracice etc.

Mai importante prin amploarea lor, sînt simptomele datorate compresiunii organelor din mediastin de către formaţiunile care se dezvoltă în această regiune.

Compresiuni vasculare

Compresiunea exercitată la nivelul c a v e i s u p e r i o a r e evoluează în două stadii succesive: la început există o congestie pasivă iar mai tîrziu va apare edemul şi circulaţia colaterală. Congestia cerebrală pasivă se va exprima prin: cefalee, insomnii, inaptitudine pentru munca intelectuală, somnolenţă, tulburări vizuale, zgomote anormale în urechi. Se va observa o cianoză la buze, apoi la toată faţa, care se accentuează la eforturi.

Edemul apare mai tîrziu, mai întîi la faţă, apoi va cuprinde gîtul, umerii, rădăcina braţelor, faţa anterioară a toracelui. Faţa posterioară a toracelui, în general, este respectată. Prin topografia sa, edemul a fost denumit "edem în pelerină", fiind un edem dur, fără godeu, cianotic.

Se mai pot remarca telangiectazii în regiunea toracică superioară sau medio-toracică laterală, sau mici varicozităţi în centură, la baza toracelui.

In compresiunea v e n e i a z i g o s, pe lîngă semnele de mai sus găsim şi un hidrotorace localizat mai ales la dreapta, precum şi o circulaţie colaterală cu cordoane venoase mari care fac ca sîngele să circule de sus în jos spre cava inferioară.

Compresiunea trunchiului venos b r a h i o c e f a l i c dă semne analoage, dar mai discrete şi limitate la membrul superior corespunzător.

Compresiunea v e n e i c a v e i n f e r i o a r e este foarte rar întîlnită. Se observă în cursul pericardo-mediastinitelor la copii. Se manifestă prin edeme la membrele inferioare, hepatomegalie, ascită, circulaţie colaterală cutanată.

Compresiunea v e n e l o r p u l m o n a r e produce: congestii pulmonare pasive tenace, manifestate prin tuse, expectoraţie mucoasă, junghi, submatitate la baze, raluri subcrepitante; hidrotorace recidivant care se transformă uneori grăsos (aspect chiliform) şi mai rar hemoptizii incoercibile.

Compresiunile a r t e r i a l e. Arterele în general nu se lasă comprimate, ci numai împinse. Astfel, o tumoră care apasă asupra c r o s e i a o r t e i o ridică, putînd constata pulsaţii perceptibile în fosa suprasternală.

A r t e r a p u l m o n a r ă se lasă însă comprimată. Expresia clinică a acestei comprimări (ex.: printr-un anevrism de aortă) se traduce prin: suflu sistolic intens, aspru, întovărăşit de un freamăt sistolic în spaţiul al II-lea intercostal stîng, dispnee foarte marcată, hipertrofie precoce a ventriculului drept. Evoluţia este fatală prin insuficienţă cardiacă, sau

o hemoptizie fulgerătoare prin perforarea anevrismului în artera pulmonară.

Compresiunea **t r u n c h i u l u i a r t e r i a l - brahiocefalic** drept sau **a r t e r a s u b c l a v i c u l a r ă s t î n g ă**, determină de asemenea un suflu sistolic care se propagă în sensul curentului sanguin, întovărăşit uneori de un freamăt. Pulsul este mic, întîrziat, indicele oscilometric şi tensiunea arterială scăzute din partea afectată, ventriculul stîng se hipertrofiază, apare un puls paradoxal datorită comprimării arterei prin punerea în tensiune a aderenţelor mediastinale în timpul inspirului.

Compresiunea **a r t e r e l o r b r o n ş i c e** determină o insuficientă irigare a bronhiilor care va favoriza infecţii pulmonare, infarcte şi gangrenă pulmonară.

Compresiunea **c a n a l u l u i t o r a c i c** se manifestă printr-un complex de simptome descrise sub numele de sindromul lui Ménétrier, caracterizat prin edemul extremităţilor inferioare, hiperestezie abdominală şi toracică stîngă superioară, ascită şi pleurezie chiloasă.

Compresiunea traheei va da dispnee însoţită de cornaj şi tiraj supra- şi substernal, precum şi supraclavicular, tuse chintoasă, spasmodică, raluri sibilante şi ronflante foarte groase.

Compresiunea bronşică determină fenomene similare ca şi în cea traheală, dar mai puţin marcate: tuse, expectoraţie datorită infectării precoce a teritoriului subiacent. Dispneea este mai marcată în compresiunile bilaterale. Uneori există accese de sufocaţie prin compresiunea concomitentă a pneumogastricului.

Semnele fizice arată un tip respirator modificat, alungirea expirului şi inspirului care devine sacadat, expansiunea toracică diminuată de partea compresiunii. Cornajul şi tirajul apar numai în compresiuni bilaterale strînse. Vibraţiile vocale sînt abolite sau diminuate, cîteodată exagerate datorită tumorii care le transmite. Murmurul vezicular este diminuat sau abolit la baza plămînului. Uneori există un suflu amforic al vîrfului.

Compresiunea esofagului va produce disfagie.

Compresiuni nervoase

Compresiunea exercitată asupra nervilor determină fenomene de excitaţie sau de paralizie, după stadiul mai mult sau mai puţin avansat.

Compresiunea n e r v u l u i p n e u m o g a s t r i c se remarcă prin tahicardie sau bradicardie, dureri precordiale de tip angios, tuse chintoasă sau cu zgomot striduros, dispnee, crize de astm, disfagie spasmodică, vărsături.

Compresiunea s i m p a t i c u l u i va da în cazul paraliziei acestuia: bradicardie, miozis paralitic, sindromul lui Claude-Bernard-Horner (miozã,enoftalmie,micşorarea fantei palpebrale), roşeaţă şi căldură pe jumătate de facies; în cazul excitaţiei: tahicardie, paloarea feţei, exoftalmie, midriază, hippus.

Compresiunea n e r v u l u i f r e n i c determină fie o nevralgie frenică, fie o paralizie a diafragmului. Nevralgia frenică dă dureri la baza hemitoracelui,cu iradiaţii de-a lungul freniculuí, de partea corespunzătoare. Paralizia diafragmului se manifestă la rîndul său prin: dispnee, scăderea amplitudinei mişcărilor respiratorii ale hemitoracelui respectiv, vibraţii vocale scăzute, matitate şi murmur vezicular abolit la bază. La examenul radioscopic se constată hemidiafragmul ridicat şi joc paradoxal (semnul Kienboeck).

Comprimarea n e r v u l u i r e c u r e n t , mai ales cel stîng, din cauza rapoartelor sale strînse cu crosa aortică, bronhia stîngă şi ganglioni, va da o voce bitonală sau răguşită. Dacă ambii nervi recurenţi sînt paralizaţi, apare afonia. Bolnavul va prezenta crize de sufocaţie din cauza paraliziei glotei. Corzile vocale sînt în poziţie cadaverică.

Compresiunea n e r v i l o r i n t e r c o s t a l i se manifestă prin dureri nevralgice de-a lungul spaţiilor intercostale.

In toate aceste fenomene de compresiune există simptome generale şi funcţionale ca: cefalee, ameţeli, tulburări vizuale,

epistaxis, dureri retrosternale, dispnee, tuse zgomotoasă şi lătrătoare, voce bitonală sau afonie.

La inspecţie se constată deformarea peretelui toracic care poate să se prezinte bombat sau retractat. In anevrismul arterei aorte se vor vedea pulsaţii, iar în cazul tumorilor, hipertrofii ganglionare în regiunile supraclaviculare, cervicale şi axilare.

La percuţie se constată o matitate ce o continuă pe cea cardiacă la stînga sau la dreapta, sau în partea superioară către regiunea subclaviculară. Alteori matitatea este situată posterior în regiunea interscapulo-vertebrală, de la nivelul vertebrei a VII-a cervicală pînă la nivelul vertebrei a IV- dorsală.

La ascultaţie se percepe cornaj, respiraţia este diminuată sau abolită.

Diagnosticul afecţiunilor mediastinale se face prin cercetarea, constatarea şi interpretarea tuturor semnelor clinice, funcţionale şi fizice la care se adaugă relaţiile furnizate de examenul radiologic.

Cu ajutorul razelor X vom descoperi umbre mai mult sau mai puţin caracteristice, a căror interpretare însă este uneori dificilă. Este greu de a localiza organul lezat, de a stabili dacă aparţine sau nu mediastinului. Mai greu este însă de a stabili etiologia afecţiunii. Sindromul mediastinal poate fi de origine metastatică, adică să constituie o localizare mediastinală a unor metastaze canceroase plecate de la nivelul tubului digestiv, în cursul leucemiilor sau a limfogranulomatozei.

Stabilirea sediului afecţiunii se face pe baza semnelor găsite. Astfel, în caz de localizare a unei afecţiuni în mediastinul superior, procesul se va exterioriza mai ales prin semne venoase, în cel mijlociu prin semne pulmonare şi recurenţiale iar în cel inferior prin tulburări esofagiene.

Punerea disgnosticului de localizare a afecţiunii ne va permite a stabili şi etiologia. Se ştie că sifilisul se localizează mai ales în organele din partea superioară a mediastinului anterior, cancerul în mediastinul posterior iar anevrismul în cel mijlociu.

Scanned with OKEN Scanner

S I N D R O M U L I N S U F I C I E N T E I R E S P I R A T O R I I

Prin insuficienţa respiratorie se înţelege dereglarea mecanismelor care menţin constante concentraţia şi tensiunea gazelor din sînge. Fiind un sindrom funcţional, insuficienţa respiratorie se manifestă în esenţă prin două stări fiziopatologice:

a. o oxigenare insuficientă a sîngelui în plămîni, adică o subsaturare a sîngelui din capilarele pulmonare şi

b. o retenţie sanguină a CO_2 aflat în exces. CO_2 avînd o difuzibilitate de 2o ori mai mare ca a O_2, concentraţia lui sanguină va fi crescută numai în formele severe de insuficienţă respiratorie, în situaţii în care vor fi afectate majoritatea alveolelor pulmonare.

Din punct de vedere etiopatogenetic, poate apare în următoarele circumstanţe: a. boli pulmonare intrinseci (insuficienţa respiratorie pneumogenă), b. boli ale cutiei toracice, c. boli ale sistemului nervos central, d. boli ale sistemului nervos periferic şi muşchilor respiratori, e. boli extrapulmonare care vor afecta ulterior plămînul (ciroze,insuficienţa renală,pancreatită acută,septicemii,peritonite etc.).

Se deosebeşte o formă de insuficienţă respiratorie acută, cînd pH-ul arterial este coborît, existînd o acidoză respiratorie (hipercapnie) şi o insuficienţă respiratorie cronică, cînd acidoza respiratorie este compensată prin retenţie de bicarbonaţi, cu o normalizare concomitentă a pH-ului.

Insuficienţa respiratorie acută

Poate fi de origine bronhopulmonară, cardiacă şi extrapulmonară.

Insuficienţa respiratorie acută de origine bronhopulmonară este întîlnită în: stenozele funcţionale şi organice ale căilor respiratorii superioare, bronho-alveolita de deglutiţie care se

produce prin regurgitarea în căile aeriene de lichid gastric cu resturi alimentare, criza de astm bronşic, pneumotoraxul spontan sufocant (cu supapă), pleurezia şi pneumonia masivă, emfizemul mediastinal, acutizarea insuficienţei respiratorii cronice printr-un episod inflamator (bronhopneumonie) la cazurile cu bronhopneumopatii cronice difuze obstructive.

Insuficienţa respiratorie acută de origine cardiacă se întîlneşte în astmul cardiac, edemul pulmonar acut, embolia şi infarctul pulmonar.

Insuficienţa respiratorie de origine extrapulmonară poate fi determinată de: a. alterarea funcţiei centrului respirator prin intoxicaţii, oxigenoterapie iraţională, accidente vasculare cerebrale, tumori intracraniene, b. alterarea neuronilor motori periferici în cursul poliradiculonevritelor, c. alterarea plăcilor motorii neuromusculare din cursul tetanosului.

Insuficienţa respiratorie cronică pneumogenă (insuficienţa pulmonară)

Din toate formele de insuficienţe respiratorii cronice, cea de origine pulmonară este cea mai des întîlnită în practica medicală. Frecvenţa ei crescîndă se datoreşte pe de o parte folosirii pe scară largă a mijloacelor de explorare funcţională respiratorie, iar pe de altă parte creşterii reale a factorilor etiopatogenetici care o provoacă: poluarea atmosferei, prelungirea mediei de viaţă care favorizează apariţia bronhopneumopatiilor cronice, fumatului excesiv şi apariţia formelor de tuberculoză torpide, determinate de utilizarea tuberculostaticelor.

Frecvenţa ei se apreciază în mediul spitalicesc la circa 1/2 din bolnavii internaţi cu afecţiuni ale aparatului respirator.

Din punct de vedere fiziopatologic, se deosebesc 4 mecanisme care o determină:

- tulburări de distribuţie;
- hipoventilaţie globală;
- tulburări de difuziune a O_2 prin membrana alveolo-capilară;

- scurtcircuite vasculare (şunturi veno-arteriale).

Insuficienţa pulmonară prin t u l b u r ă r i de d i s t r i b u ţ i e, se întîlneşte în cursul bolilor care realizează obstacole în pătrunderea aerului prin căile respiratorii: astmul bronşic, bronşitele cronice, emfizemul pulmonar cronic obstructiv.

Tulburările de distribuţie ale aerului în unele zone pulmonare sînt compensate printr-o hiperpnee şi o redistribuire a perfuziei înspre teritoriile neafectate. Are loc o insuficienţă respiratorie parţială, cu hipoxemie moderată, care se ameliorează la efort, cînd are loc o creştere a amplitudinei mişcărilor respiratorii şi se reia ventilaţia teritoriilor afectate.

Insuficienţa pulmonară prin h i p o v e n t i l a ţ i e g l o b a l ă are loc în acele condiţii în care mecanica respiratorie este foarte alterată şi se caracterizează printr-o hipoxemie importantă şi hipercapnie. Se întîlneşte în obstacole pe căile aeriene superioare, afecţiuni care produc o scădere a expansiunii cutiei toracice (cifoscolioze, totacoplastii, etc.), afecţiuni cu reducerea expansiunii pulmonului (pneumopatii acute şi cronice, scleroze, pleurezii, pneumotorax), în afecţiuni pulmonare în care creşte spaţiul mort (emfizemul pulmonar obstructiv generalizat, caverne mari etc.) şi ascită abundentă.

Insuficienţa pulmonară prin t u l b u r ă r i d e d i f u z i u n e, se datoreşte reducerii patului capilar şi îngroşării membranei alveolo-capilare care scurtează timpul de contact al sîngelui capilar cu aerul alveolar. Se întîlneşte în cursul fibrozelor, sarcoidozelor etc., afecţiuni la care se constată o hipoxemie mare ce se agravează la efort, dar fără o creştere a tensiunii parţiale a CO_2, lipsind hipercapnia.

Insuficienţa pulmonară prin ş u n t u r i v e n o - a r t e r i a l e funcţionale sau organice intrapulmonare, determină o hipoxie de importanţă minimă şi fără hipercapnie. Este întîlnită în pneumotoraxul spontan, atelectazie pulmonară, anevrisme şi infarcte pulmonare recente, avînd o frecvenţă redusă.

De obicei insuficienţa pulmonară este determinată de intricarea mai multor mecanisme fiziopatologice.

Din punct de vedere clinic, Rosier deosebeşte o insuficienţă pulmonară latentă şi una manifestă.

In forma de insuficienţă pulmonară l a t e n t ă sîngele arterial în repaus are o compoziţie normală dar la efort apare o scădere în concentraţia O_2 arterial şi chiar o creştere a concentraţiei de CO_2 sanguin, care explică dispneea şi cianoza.

In forma de insuficienţă pulmonară m a n i f e s t ă semnele clinice apar şi în repaus, saturaţia în O_2 a hemoglobinei este scăzută şi apare acidoza respiratorie, concomitent cu creşterea $PaCO_2$.

M a n i f e s t ă r i l e c l i n i c e ale insuficienţei pulmonare vor fi în primul rînd cele ale bolii de bază, la care se adaugă apoi în stadiile avansate cele ale hipoxemiei şi acidozei respiratorii.

Semnele de h i p o x e m i e sînt cele reprezentate prin: dispnee (polipnee, bradipnee, respiraţie tip Küssmaul, Cheyne-Stokes), cefalee, insomnii, confuzii, pierderea cunoştinţei, tahicardie, hipotensiune, extremităţi cianotice şi calde.

Datorită hipoxemiei se produce o policitemie, vasoconstricţie pulmonară reflexă şi hipertensiune în circulaţia pulmonară, care antrenează instalarea cordului pulmonar cronic.

In fazele avansate ale insuficienţei respiratorii, saturaţia în O_2 a sîngelui arterial scade mult, sub 70 % (normal 96-98 %) iar $PaCO_2$ creşte peste 60 mmHg (normal 40 mmHg), instalîndu-se o a c i d o z ă r e s p i r a t o r i e care se manifestă prin: cefalee, vertije, confuzie, transpiraţii, tahicardie, tremurături, miozis, edem papilar şi comă hipercapneică. Această acutizare denumită de unii "encefalopatie respiratorie" iar de alţii "narcoză prin CO_2", poate fi favorizată adesea de infecţii bronho-pulmonare, de administrarea neraţională a oxigenului, de administrarea unei medicaţii depresoare la bolnavii care deja prezentau un grad de insuficienţă respiratorie.

Funcţia pulmonară este realizată printr-un complex de mecanisme şi alterarea unuia dintre ele poate fi compensată prin activitatea celorlalte. De aici rezultă că în evoluţia unei insuficienţe pulmonare vom deosebi trei stadii:

I. - stadiul de afectare al ventilaţiei externe cu cele trei tipuri de disfuncţii: obstructivă, restrictivă şi mixtă, fără afectarea schimburilor gazoase alveolo-capilare. Desaturarea în oxigen a sîngelui arterial şi dispneea îşi fac apariţia numai la eforturi mari;

II. - insuficienţa pulmonară compensată, apare la eforturi din ce în ce mai mici şi este manifestată prin dispnee şi desaturaţie a oxigenului arterial. Se poate însoţi şi de o creştere a concentraţiei CO_2. In procesul de compensare intră un mecanism circulator şi renal, în scopul de a menţine echilibrul acido-bazic;

III.- insuficienţa pulmonară decompensată survine atunci cînd unul din mecanismele de compensare ale funcţiei pulmonare cedează: perturbarea ventilatorie gravă, insuficienţa cardiacă, insuficienţa renală. In acest stadiu necesităţile metabolice tisulare nu mai pot fi asigurate nici în repaus şi se ajunge la asfixie.

Scanned with OKEN Scanner

C u p r i n s

Pagina

PREFATA 3

INTRODUCERE
I.Lungu 5

FOAIA DE OBSERVATIE CLINICA
I.Lungu 11

Date generale 12
Anamneza 14
Starea prezentă 18
Inspecţia 19
Palparea 45
Percuţia 48
Ascultaţia 53
Examenul neurologic 53
G.Mardare

Simptome de ordin general
I.Lungu 58

APARATUL RESPIRATOR
I.Lungu 72
Foaia de observaţie clinică 72
Simptome de ordin general 75
Simptome funcţionale 76
Durerea toracică 76
Dispneea 78
Tusea 85
Expectoraţia 89
Hemoptizia 94

Simptome fizice
I.Lungu şi G.Mardare 101
Inspecţia 101
Palparea 107
Percuţia 111
Ascultaţia 118

Pagina

METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE 136
Explorarea cavităţii pleurale 136
Biopsia pleurală 143
Biopsia prescalenică 143
Biopsia pulmonară 144
Bronhoscopia 144
Examenul radiologic 146
Metode de explorare funcţională
I.Lungu 151

SINDROAMELE BRONSICE
I.Lungu 16o
Bronşita acută 16o
Bronşita cronică 162
Astmul bronşic
I.Lungu şi C.Mardare 164
Emfizemul pulmonar
I.Lungu 172
Bronşiectazia
I.Lungu şi G.Mardare 176

SINDROAMELE PULMONARE
I.Lungu 181
Pneumoniile acute nesupurate 181
Pneumonia pneumococică 183
Pneumonia stafilococică 187
Pneumonia cu Klebsiella 189
Pneumonia cu bacili enterici Gram negativi . 191
Pneumonia streptococică 193
Bronhopneumonia 194
Pneumoniile virotice 197
Pneumonii acute supurate 198
Cancerul bronho-pulmonar 2o3
Fibrozele pulmonare difuze 2o9

Pagina

MALFORMATII CONGENITALE ALE TRAHEEI, BRONHIILOR SI PLAMINILOR - G.Mardare 215

SINDROMUL PLEURAL

I.Lungu 219

Pleurezia 219

Forme etiologice 224

Infecţii bacteriene 224

Pleurezia tuberculoasă 224

Infecţii fungice 225

Infecţii virale 225

Procese neoplazice 225

Infarctul pulmonar 226

Insuficienţa cardiacă congestivă 226

Boli de colagen 227

Cauze diverse 227

Empiemul pleural 228

Pneumotoraxul spontan 228

Pneumotoraxul localizat 232

SINDROMUL MEDIASTINAL

I.Lungu 233

SINDROMUL INSUFICIENTEI RESPIRATORII

G.Mardare 24o

C u p r i n s 244